

JAQUELINE HOFFMANN

**FATORES PROGNÓSTICOS EM PACIENTES
COM FIBRILAÇÃO ATRIAL**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2011**

JAQUELINE HOFFMANN

**FATORES PROGNÓSTICOS EM PACIENTES
COM FIBRILAÇÃO ATRIAL**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Carlos Eduardo Pinheiro
Professor Orientador: Prof. Dr. Roberto Henrique Heinisch
Co-orientador: Prof^ª. Dr^a. Liana Miriam Miranda Heinisch**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2011**

EPÍGRAFE

*“Um inseto cava
cava sem alarme
perfurando a terra
sem achar escape.
Que fazer, exausto,
em país bloqueado,
enlace de noite
raiz e minério?
Eis que o labirinto
(oh razão, mistério)
presto se desata:
em verde, sozinha,
antieuclidiana,
uma orquídea forma-se.”*

Áporo, A Rosa do Povo,

Carlos Drummond de Andrade

Dedicatória

Aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Vigan e Juvita, pelos valores de vida e educação, amor e cuidado, respeito e perseverança.

Ao meu orientador, Professor Dr. Roberto Henrique Heinisch, pela paciência indubitável, pela dedicação em me ajudar e guiar, pela amizade e carinho, pelo exemplo único de médico e professor.

Ao meu quinteto de internato na graduação de medicina da UFSC, Aline, Roberto, Hugo Alejandro e Michel, pela alegria de todos os dias, pela convivência harmoniosa, pela compreensão e confiança constantes.

Aos meus amigos na graduação de medicina da UFSC, Caroline, Nayara e Maíra, pela felicidade da companhia e confiança inquestionável.

Ao meu irmão, Ricardo, por tornar meus dias mais risonhos.

Aos funcionários do SAME do Hospital Universitário da UFSC, por todo auxílio prestado durante as pesquisas aos prontuários médicos.

RESUMO

Objetivo: Descrever os desfechos e os fatores prognósticos de pacientes com Fibrilação atrial (FA), atendidos em um hospital geral.

Desenho: Estudo de coorte, prospectivo, observacional e controlado.

Método: Após admissão no estudo foi realizado acompanhamento semestral, através de consulta ao prontuário médico ou contato telefônico. Os desfechos registrados durante o seguimento foram: óbito ou internação por causa cardiovascular, evento tromboembólico, hemorragia. Para análise estatística foram utilizados: Risco Relativo (RR), teste de qui-quadrado, teste t-Student, curvas ROC e curva de sobrevida. Considerou-se estatisticamente significativo quando $P < 0,05$.

Resultados: O percentual de seguimento foi igual a 96,2%. Dentre os 75 pacientes acompanhados, 29,3% foram a óbito, 12% por causa cardiovascular; 52% apresentaram internação hospitalar, 9,3% eventos tromboembólicos e 2,6% eventos hemorrágicos. Associaram-se ao pior prognóstico: idade ≥ 72 anos (RR = 1,99; IC 95%: 1,02 a 3,88); cardiomiopatia presente (RR = 2,00; IC 95%: 1,06 a 3,76); tempo de FA ≥ 1200 dias (RR = 2,01; IC 95%: 1,01 a 4,01); trombo intracardíaco presente (RR = 3,18; IC 95%: 2,14 a 4,71); creatinina sérica $\geq 1,2$ mg/dL (RR = 2,43; IC 95%: 1,15 a 5,15); escore CHA2DS2VASc ≥ 5 e estratégia de controle da frequência cardíaca.

Conclusão: Em uma casuística de pacientes com FA observou-se que internação e óbito são frequentes. Os fatores prognósticos associados a desfechos desfavoráveis foram: idade ≥ 72 anos; cardiomiopatia ou trombo intracardíaco presente; tempo de FA ≥ 1200 dias; creatinina sérica $\geq 1,2$ mg/dL; escore CHA2DS2VASc ≥ 5 e estratégia para controle da frequência cardíaca.

ABSTRACT

Objective: To describe the outcomes and prognostic factors of patients with Atrial fibrillation (AF) attended at a general hospital.

Design: It is a prospective cohort study, by observation and with control group.

Method: After the study beginning, during the follow-up, every six months patients were attempt through their medical register or telephone connection. The endpoints registered were: cardiovascular death or hospitalization, thromboembolic events, hemorrhage. For statistical analysis, the Relative Risk (RR), the chi-square method, the t-Student method, the ROC curves and survival curves were used. The statistical significance was $P < 0,05$.

Results: The follow-up rate was equal to 96,2%. Among 75 patients followed, 29,3% died, 12% from cardiovascular death; 52% needed hospitalizations, 9,3% had thromboembolic events and 2,6% hemorrhagic events. The factors associated with worse prognosis were: age ≥ 72 years old (RR = 1,99; CI 95%: 1,02 - 3,88); cardiomyopathie present (RR = 2; CI 95%: 1,06 - 3,76); AF duration ≥ 1200 days (RR = 2,01; CI 95%: 1,01 - 4,01); intracardiac thrombi present (RR = 3,18; CI 95%: 2,14 - 4,71); serum creatinine $\geq 1,2$ mg/dL (RR = 2,43; CI 95%: 1,15 - 5,15); score CHA2DS2VASc ≥ 5 and rate control strategy.

Conclusions: It was noticed among patients with AF that death and hospitalizations are frequent. The prognostic factors associated with unfavorable endpoints were: age ≥ 72 years old; cardiomyopathie or intracardiac thrombi present; AF duration ≥ 1200 days; serum creatinine $\geq 1,2$ mg/dL; score CHA2DS2VASc ≥ 5 and rate control strategy.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AE	Átrio esquerdo
AIT	Acidente isquêmico transitório
AVE	Acidente vascular encefálico
ECG	Eletrocardiograma
ETE	Ecocardiograma transesofágico
ETT	Ecocardiograma transtorácico
FA	Fibrilação atrial
HU	Hospital Universitário
IC	Intervalo de confiança
OR	<i>Odds ratio</i>
RNI	Relação de normatização internacional
RR	Risco relativo
TAP	Tempo de atividade de protrombina
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
VE	Ventrículo esquerdo

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

TABELA 1 - Características clínicas na admissão do estudo, de pacientes com fibrilação atrial, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).....	15
FIGURA 1 - Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) para a variável “idade”.....	16
FIGURA 2 - Curva ROC (<i>Receiver Operating Characteristic</i>) para a variável “tempo de fibrilação atrial (fa)”.....	18
TABELA 2 - Características eletrocardiográficas dos pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).....	19
TABELA 3 - Características ecocardiográficas dos pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).....	20
TABELA 4 - Valores laboratoriais de RNI, potássio e creatinina, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).....	20
FIGURA 4 - Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) para a variável “creatinina”.....	21
TABELA 5 - Frequência dos tipos de FA no estudo; segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).....	22
TABELA 6 - Tratamentos prévios e atuais em pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).....	23
TABELA 7 - Escores de anticoagulação e de sangramento em pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).....	24
FIGURA 5 - Curva ROC (<i>Receiver Operating Characteristic</i>) para a variável “CHA2DS2VASC”.....	25
TABELA 8 - Valores de peso, altura, pressão arterial, frequência cardíaca, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).....	26
TABELA 9 - Número de eventos dos pacientes com FA e desfechos presentes durante o período de acompanhamento (n=75).....	28
FIGURA 6 - Distribuição dos pacientes com FA, em acompanhamento no presente estudo, durante o período de 01 de abril de 2009 a 31 de dezembro de 2010, segundo causa de óbito (n = 22).....	28

TABELA 10 - Tempo de duração de internação hospitalar, segundo causa cardiovascular ou não cardiovascular, dos pacientes com FA durante o acompanhamento no estudo.....	29
FIGURA 7 - Curva de Kaplan-Meier em pacientes com fibrilação atrial e estimativa de sobrevida, segundo presença ou não de cardiomiopatia associada.....	31

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO.....	i
FOLHA DE ROSTO.....	ii
DEDICATÓRIA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vi
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	vii
LISTA DE TABELAS E FIGURAS.....	viii
SUMÁRIO.....	x
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVOS.....	5
3 METODOLOGIA.....	6
3.1 Delineamento da Pesquisa.. ..	6
3.2 Casuística.....	6
3.2.1 Cálculo da Amostra.....	6
3.3 Instrumentos.....	6
3.4 Desfechos.....	10
3.5 Fatores associados aos desfechos.....	11
3.5 Análise Estatística.....	12
3.6 Aspectos Éticos.....	13
4 RESULTADOS.....	14
4.1 Dados da admissão.....	14
4.2 Dados do seguimento.....	27
5 DISCUSSÃO.....	32
6 CONCLUSÕES.....	66
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
NORMAS ADOTADAS.....	72
ANEXOS.....	73

1 INTRODUÇÃO

Um pulso totalmente irregular: essa foi a descrição utilizada pelo médico Moses Maimonides, no século XII, em seus manuscritos relativos à percepção do pulso humano, sobre um pulso que, muito provavelmente, retratava a fibrilação atrial (FA).¹ Wenckebach e William Stokes, notáveis médicos e cientistas, relataram o encontro de pulso semelhante, no final do século XIX.¹ O fascínio pela observação do pulso humano ultrapassa séculos, mas foi somente após o advento da eletrocardiografia que cientistas como Einthoven e Thomas Lewis, no início do século XX, puderam contribuir com seus trabalhos para os avanços sobre o entendimento eletrofisiológico da FA.¹

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais comum na prática clínica. Apresenta prevalência progressiva, atingindo aproximadamente 0,5% da população na sexta década de vida, 10% na oitava década e 18% dos idosos com 85 anos ou mais.^{2, 3} Exibe-se como uma taquiarritmia supraventricular, marcada pela ausência de atividade elétrica e contrátil, rítmica e sincronizada dos átrios.⁴

Do ponto de vista etiológico, a FA pode tanto ocorrer em corações normais, quanto ser secundária a doenças cardíacas propriamente ou a causas extracardíacas. Quando é encontrada sem cardiopatia subjacente e sem fator precipitante, a FA é denominada “isolada”.⁵ Tal condição é mais frequente em jovens (<60 anos) e acomete, em média, 10-20% dos pacientes com FA.⁵ Dentre as causas cardíacas para a arritmia, a hipertensão arterial sistêmica, as valvopatias e a insuficiência cardíaca congestiva merecem destaque; já dentre as causas extracardíacas, pode-se citar o hipertireoidismo e o diabetes melito. Deve-se considerar que as doenças associadas à etiologia da FA não apenas a desencadeiam ou facilitam a sua ocorrência, mas também atuam como fatores para a perpetuação da arritmia.⁶

Para facilitar a abordagem clínica da arritmia, a mesma pode ser classificada em quatro tipos, segundo o padrão temporal: FA inicial (primeiro episódio arritmico detectado); FA crônica paroxística (duração inferior a sete dias, geralmente autolimitada e com reversão espontânea ao ritmo sinusal), FA crônica persistente (forma sustentada com duração superior a sete dias) ou ainda FA crônica permanente (os métodos usuais de tratamento se mostraram ineficazes ou médico e paciente aceitam a presença da arritmia, logo, não almejam o controle do ritmo cardíaco). A importância dessa classificação está relacionada com a maior racionalidade na escolha das formas de tratamento da arritmia.⁴ Algumas diretrizes^{2, 7} já

incluem a FA crônica persistente de longa duração (duração maior que um ano e o controle do ritmo cardíaco é desejado) com um novo tipo da arritmia.

Quanto à sintomatologia relacionada à FA, palpitações, dispnéia, desconforto torácico, fadiga, tonteira, sudorese fria e síncope são os mais relatados⁸; sendo que tais manifestações dependem da resposta ventricular cardíaca.⁵ O exame físico é marcado por um ritmo cardíaco irregularmente irregular, ausência de onda A no pulso venoso e, eventualmente, por uma dissociação da frequência cardíaca (FC) entre pulso e precórdio.⁹ O diagnóstico, no entanto, é confirmado através da realização do eletrocardiograma.⁸ Não raro, o diagnóstico de FA é feito em pacientes que nunca apresentaram sintomas referentes à arritmia.

O manejo dos pacientes com FA é direcionado a redução dos sintomas e a prevenção das complicações relacionadas à arritmia.² Estas metas terapêuticas devem ser perseguidas em paralelo e o êxito obtido em uma não permite negligenciar a outra. A prevenção das complicações baseia-se na terapia antitrombótica, no controle da resposta ventricular e no adequado tratamento das doenças cardíacas concomitantes.² Essas ações já promovem alívio dos sintomas, no entanto, uma terapia de controle do ritmo (através de cardioversão, drogas antiarrítmicas ou ablação por cateter, por exemplo) deve ser instituída para melhor controle da sintomatologia.²

Sabe-se que a história natural da FA é que seus episódios se tornem cada vez mais frequentes até o momento em que a arritmia se torna permanente. Com base nisso, sempre se pensou que o melhor tratamento para FA seria a restauração do ritmo sinusal, tanto através de formas farmacológicas ou não farmacológicas. Essa estratégia, apesar de promissora hipoteticamente, mostrou-se diversa na prática clínica diária. Sugeriu-se que a discordância era devida, em parte, à ocorrência de fenômenos pró-arrítmicos dos fármacos utilizados para manutenção do ritmo sinusal. Foi proposta, então, uma segunda estratégia terapêutica, baseada no controle da resposta ventricular durante fibrilação atrial em conjunto com anticoagulação plena. Tal abordagem, chamada de controle da frequência cardíaca, é alcançada com maior facilidade quando comparada ao controle do ritmo cardíaco. Não se conhecia, porém, se essa nova estratégia terapêutica implicaria em maior morbidade e mortalidade. Para avaliar qual opção terapêutica seria de fato a mais adequada, vários estudos randomizados foram desenvolvidos¹⁰⁻¹³; no entanto, em nenhum desses estudos diferenças estatisticamente significativas nos desfechos clínicos entre as duas formas de tratamento foram encontradas.¹⁴

Diante disso, é prudente não categorizar o controle do ritmo cardíaco e nem o controle da frequência cardíaca como uma estratégia terapêutica única ou mesmo ideal para qualquer

paciente com FA. A melhor escolha parece ser específica para cada paciente, devendo o tratamento ser individualizado e ter como objetivo principal a redução dos sintomas e melhora da qualidade de vida.¹⁴

Dentre as possíveis complicações da arritmia, uma das mais temidas deve-se ao alto risco de tromboembolismo periférico, especialmente para o sistema nervoso central. Diversos estudos relatam que a FA gera um risco anual de complicações embólicas igual 3 a 6%, que é cinco a sete vezes maior que em pacientes com ritmo cardíaco sinusal; além disso, comprova-se que a FA está presente em 15 a 21% dos pacientes com acidente vascular encefálico (AVE).¹⁵

Dessa forma, avaliar o risco de AVE e embolia sistêmica na FA não valvular é essencial. Para tanto, vários escores foram desenvolvidos. Um dos mais conhecidos e utilizados é o CHADS2, que fornece, de maneira simples e confiável, um esquema para se qualificar o paciente ao uso ou não de anticoagulante.⁴ Para o cálculo do escore considera-se a presença de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, idade > 75 anos, diabetes melito e história prévia de AVC.⁴ Cada um dos fatores de risco supracitados recebe 1 ponto, com exceção da história prévia de AVC, que recebe 2 pontos. Escore maior ou igual a 2 representa alto risco e requer o uso de anticoagulante oral; escore igual a 1 representa moderado risco e, nesses casos, pode ser utilizado tanto o anticoagulante oral como um antiagregante plaquetário; e escore igual a zero equivale a baixo risco, sendo o antiagregante plaquetário a única medicação recomendada nessa situação.¹

Um novo escore, chamado de CHA2DS2VASc, foi recentemente sugerido para avaliar o risco de fenômenos embólicos.² Tal escore pode ser visto como uma extensão do CHADS2, onde outros fatores de risco (além daqueles presentes no CHADS2) também são pesquisados, a saber: idade maior ou igual a 75 anos, sexo feminino, idade entre 65 e 74 anos e doença vascular. Recebem dois pontos os itens: idade maior ou igual a 75 anos e história prévia de fenômenos embólicos, enquanto que os demais itens recebem um ponto. O novo escore obedece à mesma pontuação que o escore CHADS2 quanto a indicação de terapêutica.

Cabe salientar que, para se obter os efeitos desejados da anticoagulação é extremamente importante uma monitorização rigorosa, periódica e confiável do tempo e atividade da protrombina (TAP), expresso através da relação de normatização internacional (RNI), que deve estar entre 2,0 e 3,0 durante todo o tempo de tratamento.⁷

Quando se opta por iniciar terapia antitrombótica deve-se, para todo paciente, verificar o risco de sangramento. É do balanço entre os possíveis benefícios de uma terapia antitrombótica e o risco individual de sangramento que se pode indicar (ou não) uma

estratégia terapêutica. Para facilitar tal decisão, o escore HAS-BLED pode ser utilizado. As variáveis pesquisadas são hipertensão arterial sistêmica, alterações na função renal, alterações na função hepática, AVE prévio, sangramento prévio, RNI lábil, idade superior a 65 anos, uso de drogas/medicações e uso de álcool. Quando a soma dos itens positivos for maior ou igual a três indica “alto risco” para sangramento e sugere consultas médicas frequentes, com especial atenção no início da terapia.

Nota-se que, desde a simples descrição de um pulso irregularmente irregular até o desenvolvimento de terapêuticas avançadas para a FA, avanços significativos sobre o entendimento da arritmia foram atingidos. Tais avanços foram possíveis graças às descrições detalhadas dos fenômenos patológicos e eletrofisiológicos da arritmia. Aliado a isto, resultados de investigações clínicas foram responsáveis por guiar as condutas terapêuticas da FA. No entanto, poucos estudos delineiam, de fato, as diferenças na epidemiologia e na história natural da doença, que justifiquem ou sugiram o motivo pelo qual pacientes com a mesma arritmia apresentem evoluções diversas e prognósticos variáveis. Desse modo, torna-se válido e de suma importância a realização de estudos clínicos com objetivo não só de avaliar as condutas terapêuticas adotadas, como também de descrever o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes com FA, segundo as possíveis evoluções clínicas apresentadas pelos mesmos.

2 OBJETIVOS

2.1 Principal

O presente trabalho visa, em uma casuística de pacientes com FA, atendidos no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU – UFSC) e acompanhados por dois anos, entre setembro de 2008 e dezembro de 2010, descrever as complicações clínicas apresentadas no período, buscar os fatores associados às mesmas e determinar os fatores prognósticos.

2.2 Secundários

- Descrever os dados clínicos e epidemiológicos dos pacientes;
- Determinar proporção de pacientes no qual é realizado o ecocardiograma;
- Avaliar condutas terapêuticas adotadas;
- Determinar porcentagem de pacientes em uso de anticoagulante oral (anticoagulação monitorada);
- Verificar a ocorrência de óbitos por todas as causas e causa cardiovascular;
- Verificar a ocorrência de fenômenos tromboembólicos;
- Verificar a ocorrência de fenômenos hemorrágicos;
- Verificar a ocorrência de internação hospitalar por todas as causas e por causa cardiovascular;
- Descrever a evolução clínica de pacientes com FA;
- Identificar fatores associados ao conjunto dos desfechos clínicos;
- Criação de um banco de dados, disponível para auxílio de novos estudos de acompanhamento.

3 METODOLOGIA

3.1 Delineamento da pesquisa

Trata-se de um estudo de coorte, prospectivo, longitudinal, observacional, controlado e individual.

3.2 Casuística

A casuística consistiu de pacientes portadores de FA, de ambos os sexos e que preenchiem os critérios de inclusão pré-determinados.

Pacientes admitidos na emergência de clínica médica e/ou clínica cirúrgica, enfermarias de clínica médica e/ou clínica cirúrgica e ambulatórios de cardiologia e/ou clínica médica do HU/UFSC, com diagnóstico de FA, confirmado pelo eletrocardiograma, foram selecionados para comporem a amostra do estudo. Foram excluídos da pesquisa pacientes com incapacidade psíquica ou cognitiva e pacientes que não aceitaram participar do trabalho.

3.2.1 Cálculo da amostra

O tamanho da amostra foi definido arbitrariamente (n=78) pelos pesquisadores, considerada a viabilidade em termos de prazos e recursos financeiros.

3.3 Instrumentos

Para a coleta de dados deste estudo, foi elaborado um instrumento de pesquisa (vide anexo 1), contendo informações quanto à: *I-Identificação do paciente, II-Quadro clínico, III-Exames complementares, IV-Tipo de FA, V-Tratamento VI – Exame físico*. Em suma, o questionário englobou fatores relacionados à epidemiologia, à etiologia e aos componentes clínicos da FA.

Quanto à identificação do paciente, foi solicitado ao entrevistado o nome completo, idade (em anos), sexo (masculino ou feminino), etnia (cor/raça) de acordo com a atual classificação racial do IBGE - 1991¹⁶ (branco, preto, pardo, amarelo, indígena) e baseada na autodeclaração, procedência (Florianópolis - Ilha, Grande Florianópolis, interior do Estado de SC, litoral Sul de SC, litoral Norte de SC, outro Estado do País), atividade profissional atual, endereço (residencial, comercial e/ou outra forma de contato), contato telefônico (residencial,

comercial e/ou outra forma de contato), número do registro hospitalar (prontuário médico) e origem da inclusão no estudo (ambulatório, emergência ou enfermaria).

Na caracterização do quadro clínico, o paciente foi questionado quanto à existência ou não de sintomas no momento da admissão no estudo. Os sintomas pesquisados foram selecionados de acordo com uma tabela de sintomatologia proposta pelo autor Hansson e cols.¹⁷ Posteriormente, os sintomas foram classificados pelos pesquisadores segundo o escore EHRA – proposto pela “German Atrial Fibrillation Competence” e “European Heart Rhythm Association”, em 2007.¹⁸ Para o cálculo do escore os seguintes sintomas foram utilizados: palpitações, fadiga, tontura/vertigem, dispnéia, dor torácica e ansiedade.¹⁸ Além disso, foram considerados componentes das atividades da vida diária (AVD) o ato de comer e beber, de lavar o rosto e as mãos, de ir ao banheiro, de levantar-se da cadeira, de deitar e levantar-se da cama, de movimentar-se dentro de casa, de vestir-se, de arrumar a cama e de subir e descer escadas.¹⁹ Coube também aos pesquisadores avaliar se a sintomatologia referida pelo paciente era ou não relacionada à FA, e, caso julgassem não ter relação com a arritmia, optar por não aplicar o escore EHRA.

Ainda quanto à descrição do quadro clínico, os pesquisadores investigaram a existência ou não de possíveis fatores precipitantes de FA e comorbidades que cada paciente poderia apresentar, tais como presença ou não de doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio, angina), insuficiência cardíaca (se presente, classificar quanto a classe funcional de acordo com o *New York Heart Association* – NYHA)²⁰, valvopatias (localização e tipo de lesão), cardiomiopatias (hipertrófica, dilatada, restritiva), hipertensão arterial sistêmica (duração da doença), doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertireoidismo, diabetes melito, doença cérebro vascular (AVE, acidentes isquêmicos transitórios - AIT) e outra doença crônica. O pesquisado também foi questionado quanto ao tempo de evolução da arritmia (dias, meses ou anos) desde a primeira detecção por um eletrocardiograma. Para aqueles pacientes que não foi possível encontrar o primeiro eletrocardiograma que evidenciava a FA e/ou que não se lembravam da data (dia, mês, ano) da realização desse exame, o tempo de evolução da FA foi estimado de acordo com a data (dia, mês, ano) mais provável do surgimento dos sintomas relacionados à arritmia, referida pelo próprio paciente. O último aspecto a ser analisado referente ao quadro clínico foram os hábitos de vida do paciente, que inclui o tabagismo (nunca fumou, ex-tabagista, fumante, incluindo número de maços-ano) e o etilismo (nunca bebeu, etilista, incluindo tipo de bebida, tempo de consumo e quantidade em mL ingerida).

Os exames complementares selecionados para a avaliação dos pacientes foram eletrocardiograma, ecocardiograma, radiografia de tórax e laboratoriais - TAP (expresso em RNI), potássio plasmático e creatinina sérica. Os resultados de tais exames foram obtidos pelos pesquisadores no momento da admissão no estudo ou por meio de análise de exames trazidos pelo próprio paciente, sendo considerados os resultados de exames realizados mais próximos da data de admissão.

Quanto a classificação temporal da arritmia, pelas diretrizes brasileiras de fibrilação atrial (2009), da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁷, pode-se categorizar a FA em inicial (primeiro episódio), paroxística (episódios de FA com término espontâneo em menos de sete dias e frequentemente em menos de 24 horas), persistente (episódios com duração superior a sete dias e que geralmente necessitam ser revertidos) ou ainda na forma permanente (episódios onde os métodos usuais de tratamento - cardioversão química ou elétrica - se mostraram ineficazes ou optou-se por não reverter). Respeitando tais definições, a FA foi classificada pelos pesquisadores, com base nas informações concedidas pelo paciente e pela observação da conduta adotada pelos médicos assistentes, nas categorias supracitadas.

Os pesquisados também foram questionados a cerca dos tratamentos já realizados por eles para a FA e a aquele que, no momento da admissão no estudo, estavam em uso. Quanto aos tratamentos prévios, foram considerados uso de antiarrítmicos (número de medicações e cardioversões realizadas), ablação por cateter ou intervenção cirúrgica para FA, além de tratamentos prévios com anticoagulantes e/ou antiplaquetários (varfarina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel e ticlopidina). Após isso, o paciente respondeu quais medicações usava para FA na admissão do estudo, que poderiam ser medicamentos antiarrítmicos, medicamentos para o controle da frequência cardíaca e anticoagulantes e/ou antiplaquetários. Caso o paciente utilizasse anticoagulantes orais, também lhe era indagado se realizava controle mensal da coagulação do sangue no Centro de hematologia e hemoterapia do estado de Santa Catarina (HEMOSC) ou outro laboratório.

Para facilitar a abordagem dos pacientes quanto a decisão terapêutica para prevenção de fenômenos tromboembólicos, utilizou-se um escore denominado CHADS2, o qual leva em consideração a presença de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, idade maior ou igual a 75 anos, diabetes melito e história prévia de AVC.⁴ Cada um dos fatores de risco supracitados recebe 1 ponto, com exceção da história prévia de AVC, que recebe 2 pontos no cálculo da pontuação total gerada pelo escore. Com base na pontuação obtida, as recentes diretrizes americanas indicam a utilização de ácido acetilsalicílico ou de anticoagulantes. Escore maior ou igual a 2 representa alto risco e requer o uso de anticoagulante oral; escore

igual a 1 representa moderado risco e, nesses casos, pode ser utilizado tanto o anticoagulante oral como o ácido acetilsalicílico - um antiagregante plaquetário-; e escore igual a zero equivale a baixo risco, sendo o ácido acetilsalicílico a única medicação recomendada nessa situação.¹ Para contemplar outros fatores de risco para tromboembolismo não presentes no CHADS2, a última diretriz européia para FA propôs um novo escore, chamado CHA2DS2VASc. Os fatores avaliados que recebem dois pontos no cálculo do recente escore são AVE prévio, AIT, embolia sistêmica e idade maior ou igual a 75 anos. Já os fatores insuficiência cardíaca ou disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) moderada a grave (fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 40\%$), hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, sexo feminino, idade entre 65 e 74 anos e doença vascular, recebem um ponto no escore. Indica-se trombopprofilaxia com anticoagulante oral quando pontuação maior ou igual a dois; já quando o paciente recebe apenas um ponto tanto o anticoagulante oral quanto o ácido acetilsalicílico na dose de 75-325 mg podem ser utilizados, dando preferência ao anticoagulante oral. Se não há fatores de risco presentes (ou seja, pontuação total igual a zero) indica-se ácido acetilsalicílico ou nenhuma terapia antitrombótica, a última é preferida em relação a primeira.² Tanto o escore CHADS2 quanto o CHA2DS2VASc foram utilizados pelos pesquisadores para cálculo da pontuação individual dos pacientes. A partir disso, foi comparada a estratégia terapêutica que o paciente estava em uso com aquela que seria indicada para ele através das diretrizes, comparou-se também a divergência entre os tratamentos indicados para o mesmo paciente através dos diferentes escores.

Além de avaliar se há a correta indicação ou não de terapia antitrombótica, os pesquisadores também estudaram se o controle da anticoagulação estava adequado. Tal controle é feito com base na realização de exames periódicos, e o TAP (expresso em RNI) é o mais utilizado para esse fim.⁴ Para se obter os efeitos desejados com a anticoagulação, o TAP (expresso em RNI) deve ser realizado semanalmente no início do tratamento e, após a estabilização dos resultados, a cada 30 dias.⁷ A obtenção de melhores resultados da anticoagulação é conseguido quando o TAP (expresso em RNI) encontra-se entre 2,0 e 3,0.⁷ Desse modo, os pacientes foram considerados pelo pesquisador como adequadamente anticoagulados quando o TAP (expresso em RNI) se encontrava na faixa entre 2,0 e 3,0.

Coube também ao pesquisador avaliar, através da história clínica e do uso de escore, se o paciente possuía risco de hemorragia e/ou alguma outra indicação ou contra-indicação para a terapia anticoagulante. O escore utilizado para avaliar risco de hemorragia é chamado HAS-BLED, oriundo do estudo EuroHeart Survey.²¹ As variáveis analisadas são hipertensão arterial sistêmica, alterações na função renal, alterações na função hepática, AVE prévio,

sangramento prévio, RNI lábil, idade > 65 anos, uso de drogas/medicações e uso de álcool. Para cada item positivo recebe-se um ponto. Quando a soma dos itens positivos for maior ou igual a três indica “alto risco” para sangramento. Tal pontuação não contra-indica o uso de terapia anti-trombótica, mas atenta que esses pacientes devem ter consultas frequentes, com especial atenção no início da terapia. O pesquisador calculou, para cada paciente, o escore HAS-BLED e o comparou com o resultado do CHADS2 e CHA2DS2VASc, com a terapêutica em uso pelo paciente e também com o desfecho clínico durante o tempo de seguimento no estudo.

O último item da aplicação do questionário incluiu exame físico do paciente, que consistiu em avaliação do peso (kg), altura (cm), níveis de pressão arterial (mmHg), frequência cardíaca (bpm) e presença ou não de alteração neurológica em cada paciente.

Os pacientes foram novamente avaliados, a partir da data de admissão no estudo, em seis, doze, dezoito e vinte e quatro meses através de consulta ao prontuário médico ou ligação telefônica. Optou-se pela ligação telefônica quando o paciente não realizou consulta médica no Hospital Universitário na data coincidente com a prevista para o acompanhamento e/ou quando os dados registrados na consulta foram considerados insuficientes.

Para o seguimento dos pacientes, os seguintes tópicos foram abordados: óbito (em caso de resposta afirmativa, data e causa); ausência ou presença de FA nos últimos seis meses; FA permanente ou não; número de internações nos últimos seis meses (se sim, especificando a duração de cada internação e motivo); presença ou não de hemorragia e/ou embolia nos últimos seis meses e uso ou não de anticoagulante oral (se resposta afirmativa, interrogava-se também o valor do último exame de TAP, expresso em RNI, realizado).

3.4 Desfechos

Foram considerados como desfechos os seguintes eventos no acompanhamento dos pacientes: óbito, fenômenos tromboembólicos, hemorragia, hospitalizações. Consideraram-se eventos combinados a somatória de todos os eventos supramencionados.

Óbito: durante a fase hospitalar, os óbitos foram constatados pela análise de prontuário obtendo-se dados registrados pelo médico que atendeu o paciente no momento do evento. Quando o óbito ocorreu após a alta, o mesmo foi informado ao autor pelos familiares, tendo sido solicitadas informações sobre os casos. Após, os óbitos foram classificados quanto a sua origem, em cardiovascular ou não cardiovascular.

Fenômenos tromboembólicos: foram registrados através de consulta periódica ao prontuário médico do paciente (em caso positivo, registrava-se data e características do evento). Para aqueles em que a consulta ao prontuário foi insuficiente, foi realizado contato com o paciente ou familiar a fim de obter as informações necessárias. Em seguida, classificavam-se os fenômenos tromboembólicos em fatais e não fatais.

Hemorragia: os casos de sangramento foram classificados pelos pesquisadores entre sangramentos maiores e sangramentos menores. Foi considerado como sangramento maior quando uma (ou mais) das seguintes características estava presente: o evento foi fatal, apresentou queda da concentração de hemoglobina maior que 2g/dL, necessitou de hemotransfusão e/ou de intervenção cirúrgica para o seu término, afetou áreas especiais (como exemplo, intracraniano e intra-ocular). Os demais casos de sangramento foram considerados como menores. Os dados foram obtidos através de pesquisa ao prontuário médico do paciente e registro das informações feitas pelo médico que atendeu o paciente durante o evento ou através do relato do evento pelo próprio paciente ou familiar, quando o mesmo não foi atendido no HU – UFSC.

Hospitalização: foi considerada como internação hospitalar a permanência do paciente em unidade de atendimento hospitalar por um tempo mínimo de 24 horas (excluindo tempo de espera para atendimento). Os dados referentes à hospitalização (como exemplo, tempo e motivo da internação) foram registrados através de consulta ao prontuário médico para os pacientes em que o hospital de permanência foi o HU – UFSC. Para os demais pacientes, os dados foram registrados através de consulta médica ou telefônica ao próprio paciente ou, na impossibilidade do último, através de seus familiares.

3.5 Fatores associados aos desfechos

As variáveis pesquisadas quanto aos desfechos foram: sexo masculino; idade maior ou igual a 70 anos e idade maior ou igual a 72 anos; presença de sintomas na admissão; classificação no escore EHRA; presença de pródromos; presença de comorbidades (doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, doença valvar, cardiomiopatia, hipertensão arterial sistêmica, hipertireoidismo, diabetes melito, doença vascular encefálica ou outra doença crônica); duração da arritmia; alterações em resultados de exames laboratoriais (valor de creatinina plasmática e potássio plasmático); presença de alterações eletrocardiográficas (sinais de isquemia, sinais de lesão, sinais de necrose, complexo QRS

alargado, alterações da repolarização ventricular, presença de outras arritmias, bloqueio átrio ventricular, bloqueio divisional, intervalo QT alargado, presença de ondas “f” finas ou grosseiras, frequência cardíaca ao ECG); características ecocardiográficas (diâmetro do átrio esquerdo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo, presença de trombo intracavitário, presença de contraste espontâneo); padrão temporal da FA; estratégia terapêutica em uso (controle da frequência cardíaca, controle do ritmo cardíaco, uso de terapia antitrombótica); adequação da anticoagulação (através de exame de TAP, expresso em RNI), classificação nos escores CHADS2, CHA2DS2VASc e HAS-BLED.

3.6 Análise Estatística

Os dados foram digitados utilizando o programa EXCEL 8 ®. As frequências absolutas e relativas de todas as variáveis foram apresentadas. Foram calculadas as médias e os desvios-padrão das variáveis numéricas (apresentadas na forma média e desvio-padrão). Para as variáveis categóricas foram calculadas as frequências (número e percentual). As associações entre as variáveis foram verificadas através de testes adequados ao tipo e a escala das variáveis (teste do qui-quadrado de Pearson, teste exato de Fischer). Para verificar o risco de mortalidade e complicações entre os pacientes com fibrilação atrial foi calculado o Risco Relativo (RR) com IC 95%.

Após o término da coleta de dados, no período de acompanhamento, os pacientes foram divididos em dois grupos. Os desfechos utilizados como critério para a divisão dos grupos foram: óbito por causa cardiovascular, internação por causa cardiovascular, evento tromboembólico não fatal e hemorragia fatal ou não fatal. No grupo com os desfechos selecionados presentes (grupo A) estavam os pacientes que apresentaram pelo menos um dos eventos supracitados. No grupo com os desfechos selecionados ausentes (grupo B) estavam os pacientes que não apresentaram nenhum dos desfechos que definem o primeiro grupo. As variáveis categóricas dos dois grupos foram comparadas através do teste do Qui-quadrado e as variáveis contínuas, através do teste t-Student. Foi considerada diferença estatisticamente significativa quando $p < 0,05$.

Os dados de sobrevida, a longo prazo, foram apresentados de acordo com o método atuarial descrito por Kaplan e Meier, sendo as curvas construídas a partir do programa de computador EPIINFO® versão 3.3.2. Foram realizados testes não-paramétricos *log-rank* e *Wilcoxon*, para verificar se havia diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Foram consideradas significativas as diferenças quando o valor de $p < 0,05$.

Na análise dos resultados, é importante ressaltar que algumas tabelas e gráficos possuem um “n” menor que a amostra da pesquisa uma vez que alguns itens não foram preenchidos no questionário. Tal fato se justifica pela inexistência de certos dados na coleta das informações, a exemplificar: resultados de exames laboratoriais e realização de ecocardiograma.

Quando não foi possível demonstrar diferença estatística entre os grupos nas variáveis pesquisadas através da análise estatística acima descrita, fez-se uso da Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para selecionar o melhor ponto de corte para cada variável. Dessa forma, cada variável foi novamente dividida em intervalos regulares; fez-se, então, a análise de cada intervalo da variável, comparando os grupos.

Para a variável “idade”, intervalos de 2 anos foram pesquisados, a partir de idade igual a 60 anos até idade igual a 80 anos.

Para a variável “valor de creatinina sérica”, intervalos de 0,1 mg/dL foram pesquisados, a partir de valor sérico igual a 0,8 mg/dL até valor sérico igual a 4,5 mg/dL.

Para a variável “tempo de FA”, intervalos de 400 dias foram pesquisados, a partir do tempo de 1 dia até tempo igual 12800 dias (que equivale a 35 anos ou 420 meses, aproximadamente).

Para a variável “escore CHA2DS2VASc”, intervalos de uma unidade foram pesquisados, a partir de pontuação no escore igual a um até pontuação igual a nove.

3.7 Aspectos Éticos

O Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFSC aprovou o projeto segundo protocolo nº 245/08 em 29 de setembro de 2008, permitindo a coleta de dados através do instrumento de pesquisa (questionário).

Todos os pacientes foram esclarecidos sobre o objetivo da pesquisa, o sigilo médico das informações obtidas bem como sobre o caráter voluntário de sua participação. Aqueles que concordaram em participar da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), do qual uma cópia permaneceu com o pesquisador e outra com o paciente (vide anexo 2).

4 RESULTADOS

Participaram do estudo 78 pacientes, admitidos no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU/UFSC), com diagnóstico de FA, entre 01 de outubro de 2008 e 10 de setembro de 2010. O acompanhamento de tais pacientes realizou-se entre 01 de abril de 2009 e 31 de dezembro de 2010, data do encerramento do estudo.

O tempo de seguimento variou entre um mínimo de três dias e um máximo de vinte e quatro meses. O tempo médio de acompanhamento foi de 13 meses e 26 dias. Para três participantes não foi possível realizar o seguimento. O percentual de seguimento foi igual a 96,2%.

4.1 Dados da admissão no estudo

De acordo com a análise de dados coletados dos setenta e cinco casos, participaram do grupo com desfechos presentes (grupo A) vinte e quatro pacientes e do grupo com desfechos ausentes (grupo B) cinquenta e um pacientes. As características clínicas da admissão no estudo, segundo o grupo pertencente, estão resumidas na Tabela 1.

A média de idade do grupo A foi de $72 \pm 11,2$ anos, superior àquela apresentada pelo grupo B, que é $66,6 \pm 12,2$ anos. Essa diferença também se reflete no número de idosos (idade maior ou igual a 70 anos), que representam 62,5% (n=15) do grupo A e 45,4% (n=23) do grupo B. Entretanto, não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa. Ao decompor a variável idade em intervalos regulares iguais a dois anos, constatou-se que, quando pesquisada idade igual a 72 anos, consegue-se demonstrar diferença entre os grupos. Observa-se que 58,3% (n=14) dos pacientes do grupo A apresentam idade maior ou igual a 72 anos, enquanto que no grupo B apenas 33,3% (n=17) a apresentam, o que leva a um valor de $P = 0,04$. Na Figura 1 está demonstrada a curva ROC para os intervalos de idade, sendo que o melhor ponto da curva é aquele correspondente à idade de 72 anos; porém, temos uma área abaixo da curva próxima à chance, por isso a variável idade não teve valor estatisticamente significativo.

A etnia (cor/raça) predominante foi a branca, com frequências muito semelhantes entre os diferentes grupos. Em relação à presença de sintoma de FA na admissão do estudo, 83,3 % (n=20) do grupo A e 82,4% (n=42) do B apresentaram sintomatologia. Os principais sintomas apresentados pelos pacientes do grupo A foram a “falta de ar aos esforços” e as “palpitações

aos esforços”. Já para o grupo B os sintomas predominantes foram “palpitações aos esforços” e “cansaço”.

Tabela 1. Características clínicas na admissão de pacientes com fibrilação atrial, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
Gênero masculino	12 (50%)	31 (60,8%)	43 (57,3%)	0,38
Idade	72±11,2	66,6±12,2	68,2±11,9	0,06
Idoso	15 (62,5%)	23 (45,4%)	38 (50,7%)	0,16
Etnia branca	21 (87,5%)	45 (88,2%)	66 (88%)	1,0
Sintomático na admissão	20 (83,3%)	42 (82,4%)	62 (82,7%)	1,0
EHRA I/II	12 (50%)	25 (49%)	37 (49,4%)	0,8
EHRA III/IV	12 (50%)	22 (43,2%)	34 (45,3%)	-
Pródromos presentes	5 (20,8%)	12 (23,5%)	17 (22,7%)	0,79
DAC	9 (37,5%)	17 (33,3%)	26 (34,7%)	0,72
ICC	16 (66,7%)	25 (49%)	41 (54,7%)	0,15
Doença valvar	11 (45,8%)	27 (52,9%)	38 (50,7%)	0,56
Cardiomiopatia	8 (33,3%)	7 (13,7%)	15 (20%)	0,04
HAS	18 (75%)	38 (74,5%)	56 (74,7%)	0,9
Hipertireoidismo	1 (4,2%)	6 (11,8%)	7 (9,4%)	0,41
DM	7 (29,2%)	18 (35,3%)	25 (33,4%)	0,6
DVE	9 (37,5%)	13 (25,5%)	22 (29,4%)	0,28
Cardiopatia	23 (95,8%)	41 (80,4%)	64 (85,4%)	0,09
Outra doença crônica	10 (41,7%)	32 (62,7%)	42 (56%)	0,08

Valores expressos como “n” (%) ou média ± desvio-padrão; EHRA I: sem sintomas; EHRA II: atividades diárias normais sem comprometimento; EHRA III: atividades diárias normais afetadas; EHRA IV: incapacidade de realizar atividades diárias devido sintomatologia; DAC: doença arterial coronariana; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes melito; DVE: doença vascular encefálica; grupo A: com eventos, grupo B: sem eventos.

Na classificação dos sintomas de FA segundo o “Escore EHRA”, 50% (n=12) dos pacientes pertencentes ao grupo A e 49% (n=25) dos pertencentes ao B não referiram sintomatologias quaisquer em domicílio (EHRA I) ou relataram atividades diárias normais sem comprometimento (EHRA II). Dentre aqueles que relataram comprometimento das

atividades diárias normais (EHRA III) ou incapacidade de realizar as atividades diárias normais por causa da sintomatologia (EHRA IV) estavam 50% (n=12) dos participantes do grupo A e 43,2% (n=22) do grupo B. Os pesquisadores julgaram ser outra a causa de incapacidade de realizar as atividades diárias normais que não a FA em quatro (5,3%) pacientes, todos do grupo B.

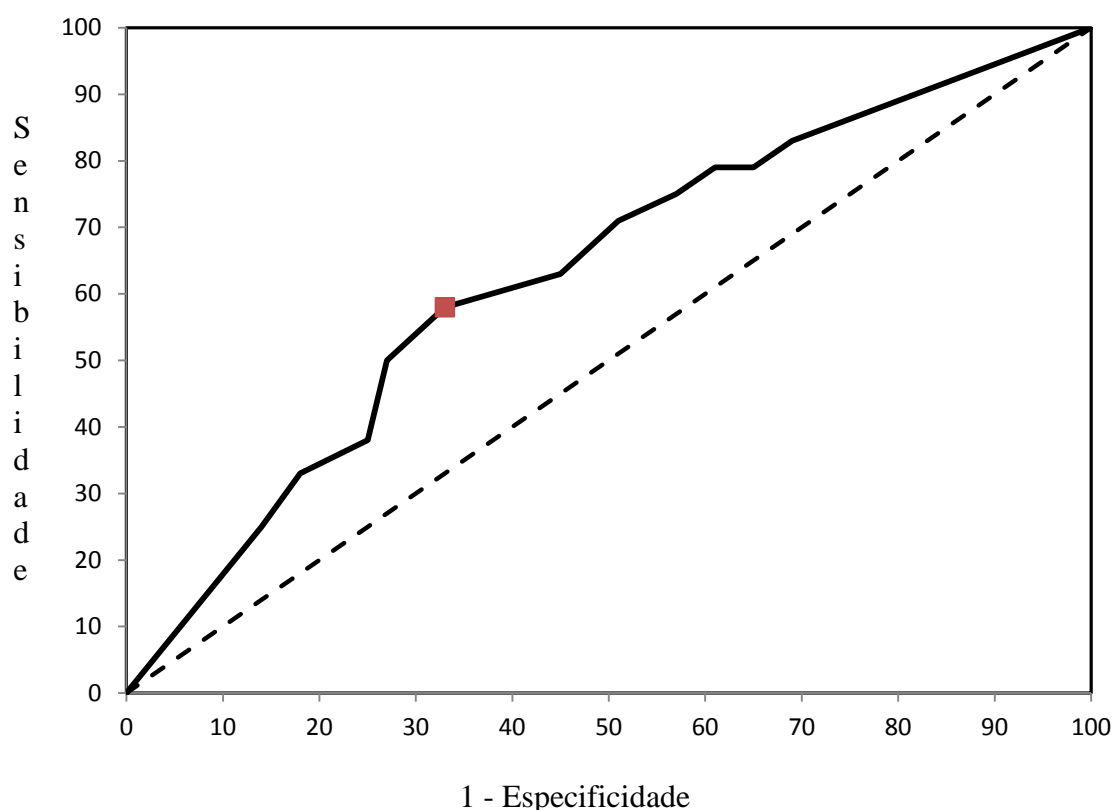


Figura 1. Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) para a variável idade.

Área abaixo da curva de 0,54 com erro padrão da média de 0,01.

O ponto marcado corresponde a idade igual a 72 anos.

Em 20,8% (n=5) dos pacientes do grupo A e em 23,5% (n=12) do grupo B identificaram-se possíveis eventos/pródromos vinculados ao início da arritmia e que podem estar interligados ao seu desencadeamento. Desse total, o uso de medicações (n=5), a presença de estresse psicológico/emocional (n=5), a realização de exercícios físicos (n=4), o uso de bebidas alcóolicas (n=4) e a presença de infecção (n=3) foram os eventos mais encontrados.

Na avaliação das doenças de base dos pacientes, constatou-se que nove participantes (37,5%) do grupo A e 17 (33,3%) do grupo B apresentavam doença arterial coronariana; 16 (66,7%) do grupo A e 25 (49%) do B possuíam insuficiência cardíaca; 11 (45,8%) pacientes do grupo A e 27 (52,9%) do B eram portadores de doença valvar. Quando a comorbidade

analisada era a cardiomiopatia obteve-se que 8 (33,3%) participantes do grupo A e 7 (13,7%) do grupo B a apresentavam, o que gera diferença estatística, com valor de $P = 0,04$. Além destas, observa-se que 18 pessoas (75%) do grupo A e 38 (74,5%) do grupo B possuíam hipertensão arterial sistêmica; 1 (4,2%) paciente do grupo A e 6 (11,8%) do grupo B apresentavam hipertireoidismo; 7 (29,2%) pacientes do grupo A e 18 (35,3%) do grupo B tinham diagnóstico de diabetes melito; 9 (37,5%) pacientes do grupo A e 13 (25,5%) do grupo B já apresentaram algum tipo de doença vascular encefálica (AVE, AIT) em algum momento de sua vida. Dez pacientes (41,7%) do grupo A e 32 (62,7%) do grupo B sabidamente possuíam algum outro tipo de doença crônica. Notou-se que 95,8% ($n=23$) dos pacientes do grupo A eram cardiopatas, enquanto que no grupo B esse valor foi de 80,4% ($n=41$).

O tempo transcorrido desde a primeira detecção da arritmia para o grupo A apresentou, em meses, até o momento de admissão no mesmo, ou seja, o tempo de diagnóstico de FA, uma média de 110 meses ou 9,2 anos (desvio-padrão = 116 meses ou 9,7 anos). Já para o grupo B, o tempo médio de arritmia foi de 60,9 meses ou 5,1 anos (desvio-padrão de 87 meses ou 7,2 anos).

Na Figura 2 está demonstrada a curva ROC para os intervalos de tempo de fibrilação atrial, sendo que o melhor ponto da curva é aquele correspondente a 1.200 dias (que é igual a 3,3 anos ou 40 meses). Porém, observa-se que a área abaixo da curva está próxima a chance, por isso a variável tempo de FA não teve valor estatisticamente significativo.

Ao se categorizar e comparar o tempo de arritmia maior ou igual a 1.200 dias (3,3 anos; 40 meses) entre os grupos, observa-se que 15 pacientes (62,5%) do grupo A e 19 (37,3%) do grupo B o apresentavam (valor de $P = 0,04$).

Observa-se, ainda em relação à análise da Tabela 1, que os grupos eram iguais na admissão, exceto pela presença da comorbidade cardiomiopatia, que foi estatisticamente superior no grupo A. No restante das características pesquisadas, os grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Na avaliação de resultados de exames complementares, a começar pelo eletrocardiograma (ECG; Tabela 2), encontramos a presença de alterações eletrocardiográficas em 79,1% ($n=19$) dos pacientes do grupo A e em 70,6% ($n=36$) do grupo B, sendo que a mais frequente foi a “alteração da repolarização ventricular”, presente em 54,2% ($n=13$) dos pacientes do grupo A e em 38,8% ($n=19$) do grupo B. Em seguida, presente em 9 (38%) pacientes pertencentes ao grupo A e 18 (36%) ao B, encontramos o “bloqueio divisional”; em 8 (33,3%) pacientes do grupo A e 13 (26%) do B encontramos a presença de “outras arritmias”. Nota-se, também, uma predominância de ondas “f” de FA com padrão do

tipo “finas” (70,8% dos pacientes do grupo A, n=17; e 53,1% do grupo B, n=26). Em 29,2% (n=7) dos pacientes do grupo A e em 46,9% (n=25) do grupo B foi observado padrão de ondas “f” do tipo “grosseiras”. Entretanto, não foi obtida diferença estatisticamente significativa.

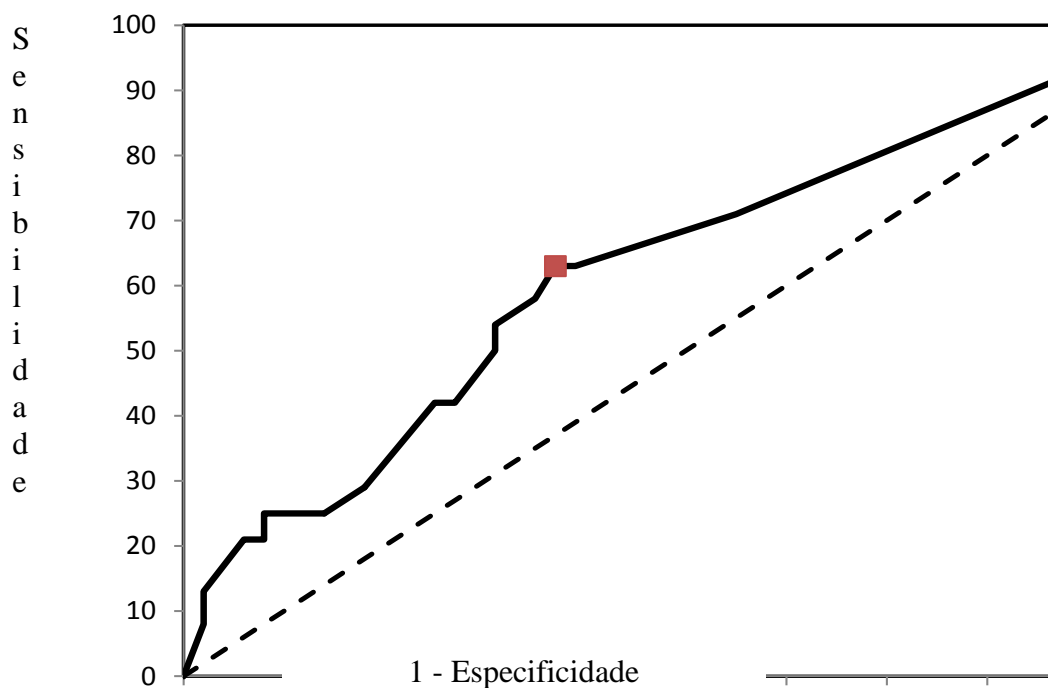


Figura 2. Curva ROC (*Receíver Operatíng Characterístic*) para a variável tempo de fibrilação atrial (FA). Área abaixo da curva de 0,57 com erro padrão da média de 0,01.

Está indicado o melhor ponto da curva, tempo de FA maior ou igual a 1200 dias, sensibilidade de 63%, especificidade de 63%. $P = 0,04$.

A avaliação complementar cardíaca através de um ecocardiograma foi realizada em 18 pacientes (75%) no grupo A e em 38 (74,5%) no grupo B. Em um único paciente, pertencente ao grupo A, foi encontrado um trombo intracardíaco de 1 cm, móvel, visto pelo ecocardiograma transesofágico, localizado em apêndice atrial esquerdo. A presença de contraste espontâneo, que caracteriza um estado de hipercoagulabilidade sanguínea, foi observado em 2 (8,3%) pacientes pertencentes ao grupo A e em 3 (5,8%) ao grupo B. Cabe salientar que, os mesmos não apresentavam, concomitantemente, trombo intracardíaco.

Ao levarmos em consideração o diâmetro do AE, mensurado através do ecocardiograma, obteve-se um valor médio para o grupo A de $50,1 \pm 4,9$ mm, enquanto que para o grupo B o valor foi de $45 \pm 9,3$ mm. Convém ressaltar, contudo, que em alguns pacientes não foi possível calcular o diâmetro do AE por meio do ecocardiograma devido, por

exemplo, à alta frequência ventricular apresentada no momento do exame (dificuldades técnicas).

Tabela 2. Características eletrocardiográficas dos pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
Alterações ao ECG	19 (79,1%)	36 (70,6%)	55 (74,3%)	0,4
Sinal de isquemia	2 (8,3%)	5 (10,2%)	7 (9,6%)	1,0
Sinal de lesão	3 (12,5%)	4 (8,2%)	7 (9,6%)	0,6
Sinal de necrose	1 (4,2%)	9 (18,4%)	10 (13,7%)	0,1
QRS alargado	6 (25%)	6 (12%)	12 (16,2%)	0,1
Alteração na repolarização ventricular	13 (54,2%)	19 (38,8%)	32 (43,8%)	0,2
Outras arritmias	8 (33,3)	13 (26%)	21 (29,7%)	0,4
Bloqueio AV	1 (4,2%)	2 (4%)	3 (4%)	1,0
Bloqueio divisional	9 (38%)	18 (36%)	27 (36,5%)	0,9
FC ≥ 100 bpm	8 (33,4%)	22 (44%)	30 (40,5%)	0,76
Ondas “f” finas	17 (70,8%)	26 (53,1%)	43 (59%)	0,14

Valores expressos como “n” (%); ECG: eletrocardiograma; QRS: complexo de ondas QRS; AV: átrio-ventricular; FC: frequência cardíaca.

Outra variável do ecocardiograma avaliada no estudo foi a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE; em %). O valor médio obtido para o grupo A foi de 51,3% (desvio-padrão = 19,3%) e, para o grupo B, 48,6% (desvio-padrão = 18,6%). Convém ressaltar, mais uma vez, que em parte dos pacientes não foi possível a mensuração da fração de ejeção do ventrículo esquerdo por dificuldades técnicas no exame. A Tabela 3 resume as características ecocardiográficas dos diferentes grupos.

Os exames laboratoriais analisados foram o TAP (em segundos e RNI), o potássio sérico (mEq/L) e a creatinina plasmática (mg/dl). No entanto, nem todos os exames foram solicitados a todos os pacientes do estudo. Dentre todos os pacientes, quarenta e sete pacientes (62,7%) fizeram o exame de tempo de atividade de protrombina; 65 pacientes (86,7%)

realizaram a dosagem do potássio plasmático e 64 pacientes (85,3%) tiveram sua creatinina plasmática avaliada. Ver Tabela 4.

Tabela 3. Características ecocardiográficas dos pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
Ecocardiograma*	18 (75%)	38 (74,5%)	56 (74,6%)	0,9
AE	50,1±4,9	45±9,3	46,5±8,6	0,08
FEVE	51,3±19,3	48,6±18,6	50±18,6	0,5
Trombo intracardíaco†	1 (5,5%)	0	1 (1,75%)	0,3

Valores expressos como “n” (%) ou média ± desvio-padrão; * percentual de realização do ecocardiograma; AE: diâmetro do átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; † presença de trombo intracardíaco.

O valor médio encontrado de RNI, referente ao TAP, para o grupo A foi igual a 1,7 (desvio-padrão = 1,0) e para o grupo B igual a 1,6 (desvio-padrão de 0,7). Considerando-se apenas os pacientes em uso atual de anticoagulante e que realizaram a dosagem do TAP (32 pacientes), observamos que 31,3% apresentavam o RNI entre 2 e 3; 56,3% apresentavam valores abaixo de 2 e 12,4% apresentavam valores acima de 3. No entanto, não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa.

Em relação ao potássio plasmático, observamos um valor médio de 4,4 mEq/L (desvio-padrão = 0,6) grupo A e 4,3 mEq/L (desvio-padrão = 0,7) para o grupo B. Não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa.

Tabela 4. Valores laboratoriais de RNI, potássio e creatinina, segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
RNI	1,7±1,0	1,6±0,7	1,7±0,8	0,8
Potássio	4,4±0,6	4,3±0,7	4,3±0,7	0,5
Creatinina	1,8±1	1±0,4	1,2±0,6	0,0003

Valores expressos como média ± desvio-padrão; RNI: relação de normatização internacional.

Quanto aos valores da dosagem sérica da creatinina, obtivemos um valor médio de 1,8 mg/dL (desvio-padrão = 1,0) para os pacientes do grupo A e um valor médio de 1,0 mg/dL

(desvio-padrão = 0,4) para os do grupo B; tal resultado mostrou-se estatisticamente significativo, com valor de $P = 0,0003$.

Na Figura 4 está demonstrada a curva ROC para os intervalos de valores de creatinina sérica, sendo que o melhor ponto da curva é aquele correspondente a 1,2 mg/dL e temos uma área abaixo da curva distante da chance, por isso esta variável teve valor estatisticamente significativo.

Ao se categorizar e comparar o valor de creatinina $\geq 1,2$ mg/dL entre os grupos, percebe-se que 15 pacientes do grupo A (62,5%) e também 15 do grupo B (29,4%) o apresentavam, o que gera diferença estatística, com $P = 0,01$.

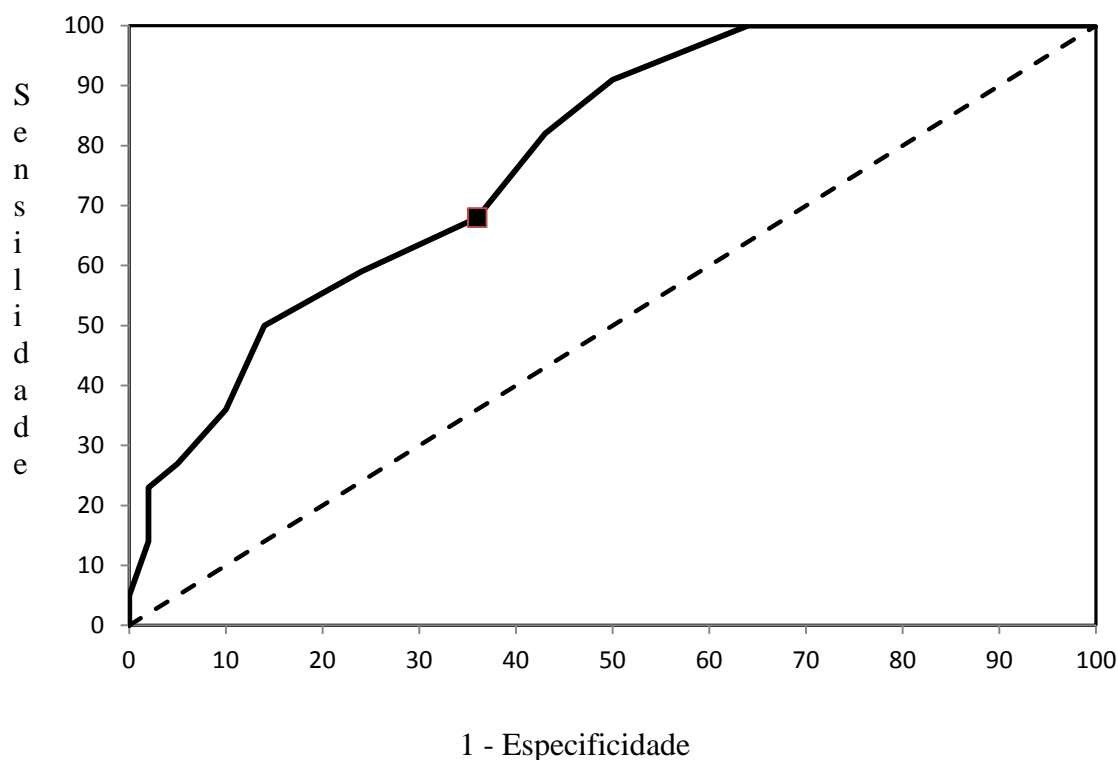


Figura 4. Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) para a variável creatinina.

Área abaixo da curva de 0,61 com erro padrão da média de 0,01. Está indicado o melhor ponto da curva, correspondente a valores de creatinina $\geq 1,2$ mg/dL. $P = 0,01$.

De acordo com o padrão temporal da FA, estabelecido pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, o tipo de FA “permanente”, presente em 18 pacientes (75%) do grupo A e em 29 (56,9%) do grupo B, foi o mais prevalente. Outros tipos, como FA “inicial”, foram observados em 3 pacientes (12,5%) do grupo A e em 10 (19,6%) do grupo B; FA “paroxística” em 1 (4,2%) paciente do grupo A e em 5 (9,8%) pacientes do grupo B; FA

“persistente” em 2 (8,4%) pacientes do grupo A e em 7 (13,7%) do grupo B. Observa-se que a FA “permanente” predomina nos pacientes do grupo A (75% dos casos), enquanto que os demais tipos de FA são mais comuns no grupo B (FA “inicial” em 19,6% dos casos, “paroxística” em 9,8% e “persistente” em 13,7%). Obteve-se valor de $P = 0,13$ quando confrontados os diferentes grupos em relação à frequência da FA permanente *versus* demais tipos de FA. Logo, não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa.

Na avaliação dos dados referentes ao tratamento prévio da FA com estratégias antiarrítmicas (Tabela 6), notamos que 7 pacientes pertencentes ao grupo A (29,2%) e 13 ao grupo B (26%) já fizeram uso de medicações para tal fim. Quanto ao uso atual de antiarrítmicos, percebemos que 6 pacientes do grupo A (25%) e 12 do grupo B (23,5%) os utilizavam, sendo que todos os pacientes tinham a amiodarona como medicação de escolha.

Tabela 5. Frequência dos tipos de FA no estudo; segundo grupo de classificação, com e sem eventos (n=75).

Tipo de FA	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)
Inicial	3 (12,5%)	10 (19,6%)	13 (17,3%)
Paroxística	1 (4,2%)	5 (9,8%)	6 (8%)
Persistente	2 (8,4%)	7 (13,7%)	9 (12%)
Permanente	18 (75%)	29 (56,9%)	47 (62,7%)

Valores expressos como “n” (%).

Ainda em relação às estratégias para controle do ritmo, 7 pacientes (29,2%) do grupo A e 10 (19,6%) do grupo B relatam já ter realizado pelo menos uma tentativa de cardioversão (elétrica e/ou farmacológica) antes da admissão no estudo. Após a admissão no estudo, 3 pacientes (12,5%) do grupo A e 10 (19,6%) do grupo B realizaram cardioversão elétrica e/ou farmacológica. A cardioversão foi realizada em 8 casos de FA inicial, em 3 casos de a FA paroxística, em um caso de FA persistente e também em um caso de FA permanente. Contudo, não ficou demonstrada diferença estatisticamente significativa.

Nenhum paciente relatou tratamento prévio com ablação por cateter ou por meio de alguma intervenção cirúrgica.

Quanto ao uso de drogas para o controle da FC, percebeu-se que 87,5% (n=21) dos pacientes do grupo A as utilizavam, enquanto que no grupo B esse valor corresponde a 66,7% (n=34), o que gera um valor de $P = 0,05$. Detalhando o tratamento escolhido, dentre os 55 pacientes que apresentavam alguma droga para o controle da FC prescrita, vinte e um

pacientes (28%) usavam apenas digoxina, nove pacientes (12%) apenas metoprolol, oito pacientes (10,7%) apenas atenolol, sete pacientes (9,3%) apenas propranolol, cinco pacientes (6,7%) apenas diltiazem, dois pacientes (2,6%) apenas verapamil e dois pacientes (2,6%) utilizavam digoxina e metoprolol, juntos; apenas um paciente (1,3%) fazia uso de digoxina e atenolol, juntos.

Independente do tipo de arritmia e do grupo pertencente foi efetuado somente controle da frequência cardíaca (ou seja, não optada pela estratégia de reversão ao ritmo sinusal) em 58,6% dos casos após admissão no estudo. Para FA inicial, optou-se somente pelo controle da FC em 15,4% (2 casos) dos pacientes; na FA paroxística, em 33,3% deles (2 casos). Para FA persistente, foi realizado controle da frequência exclusivo em 44,5% dos casos (4 pacientes), enquanto que na FA permanente em 80% (36 pacientes). No entanto, não foi percebida diferença estatisticamente significativa.

Tabela 6. Tratamentos prévios e atuais em pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
Antiarrítmico passado	7 (29,2%)	13 (26%)	20 (27%)	0,7
CV anterior	7 (29,2%)	10 (20%)	17 (23%)	0,3
CV na internação	3 (12,5%)	10 (20%)	13 (17,6%)	0,5
ACO/antiplaquetário passado	18 (75%)	30 (58,8%)	48 (64%)	0,1
Antiarrítmico atual	6 (25%)	12 (23,5%)	18 (24%)	0,9
Droga FC	21 (87,5%)	34 (66,7%)	55 (73,3%)	0,05
ACO/antiplaquetário atual	20 (83,3%)	43 (84,3%)	63 (84%)	1,0
Controle coagulação*	9 (37,5%)	13 (25,5%)	22 (29,3%)	0,2

Valores expressos como “n” (%); CV: cardioversão; ACO: anticoagulante oral; FC: frequência cardíaca; * percentual que realiza controle da coagulação com exame de TAP regularmente.

Quanto ao tratamento prévio com anticoagulantes e/ou antiplaquetários para FA, 18 pacientes (75%) do grupo A e 30 (58,8%) do grupo B referiram ter feito esse tipo de tratamento no passado, o que gera $P = 0,1$ e, dessa forma, não se demonstrada diferença estatística. Pormenorizando o tipo de tratamento, independente de grupo, observamos que 13 pacientes (17,3%) utilizaram apenas varfarina; 18 pacientes (24%) utilizaram apenas ácido

acetilsalicílico; um paciente (1,3%) utilizou apenas ticlopidina; também um paciente (1,3%) utilizou apenas clopidogrel, 14 pacientes (18,7%) utilizaram varfarina e ácido acetilsalicílico, juntos; um paciente (1,3%) fez uso de varfarina e ticlopidina, juntos. Nenhum paciente relatou uso de varfarina e clopidogrel juntos.

Já em relação ao uso atual de anticoagulantes e/ou antiplaquetários, observamos que 83,3% (n=20) dos pacientes do grupo A e 84,3% (n=43) do grupo B utilizavam tais medicamentos, não se obtendo diferença estatisticamente significativa. Dentre todos os pacientes, 31 (41,3%) utilizam anticoagulantes apenas; 20 pacientes (26,6%) utilizam antiplaquetários apenas e 12 pacientes (16%) utilizam ambas as medicações.

Em relação ao controle da anticoagulação, apenas 22 (51,2%) dos 43 pacientes que estavam em uso de anticoagulantes orais afirmaram fazer o controle mensal do tempo de atividade de protrombina em um centro de Hematologia ou em algum laboratório. Destes, nove pacientes pertencem ao grupo A e 13 ao grupo B. No presente estudo, 79% (n=19) dos pacientes do grupo A e 69% (n=35) do grupo B apresentavam escore CHADS2 com valor maior ou igual a dois, ou seja, alcançavam critério para anticoagulação por tal escore. Já quando utilizada a nova proposta de escore para avaliação de chance de fenômenos tromboembólicos, o CHA2DS2VASc, 92% (n=22) no grupo A e 86% (n=44) no grupo B dos pacientes obtiveram pontuação total maior ou igual a dois. Ver Tabela 7.

Tabela 7. Escores de anticoagulação e de sangramento em pacientes com FA, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
CHADS 2 \geq 2	19 (79%)	35 (69%)	54 (72%)	0,3
CHA2DS2VASc \geq 2	22 (92%)	44 (86%)	66 (88%)	0,7
HAS-BLED \geq 3	15 (63%)	30 (59%)	45 (60%)	0,7

Valores expressos como “n” (%); CHADS 2 e CHA2DS2VASc: escores para avaliação de fenômenos tromboembólicos, pontuação maior ou igual a “dois” indica uso de anticoagulante oral; HAS-BLED: escore para avaliação do risco de sangramento, escore maior ou igual a três sugere acompanhamento frequente da terapia anticoagulante.

Dentre os pacientes que tinham pontuação no CHADS2 menor ou igual a um (ou seja, 5 pacientes no grupo A, 21%; e 16 no grupo B, 31%), 3 pacientes do grupo A (12,5%) e 9 do grupo B (17,7%) apresentavam CHA2DS2VASc maior ou igual a dois pontos, logo, passavam a ter indicação de anticoagulação oral pelo novo escore; enquanto que os demais permaneciam classificados como baixo risco para fenômenos tromboembólicos.

Na Figura 5 está demonstrada a curva ROC para os intervalos de valores de CHA2DS2VASc, sendo que o melhor ponto da curva é aquele correspondente ao valor igual a 5 pontos. No entanto temos uma área abaixo da curva próxima da chance, por isso esta variável não teve valor estatisticamente significativo.

Ao se categorizar e comparar o valor maior ou igual a 5 pontos para o escore CHA2DS2VASc entre os grupos, observa-se que 12 pacientes do grupo A (50%) e 15 do grupo B (29,4%) obtêm tal pontuação, o que confere um valor de $P = 0,08$.

Quando calculado o escore HAS-BLED para cada paciente, notou-se que 15 pacientes (63%) no grupo A e 30 pacientes (59%) no grupo B apresentaram escore maior ou igual a três pontos, o que indica consultas médicas mais frequentes, principalmente no início do uso da terapia anticoagulante. No entanto, não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa.

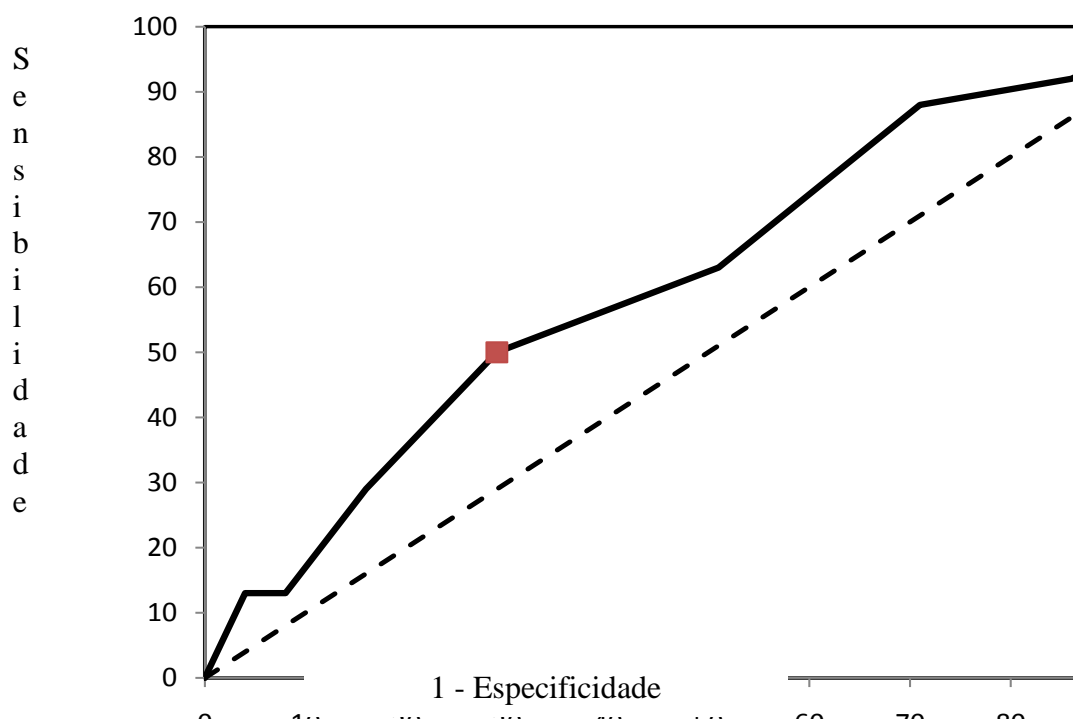


Figura 5. Curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para a variável CHA2DS2VASc. Área abaixo da curva de 0,55 com erro padrão da média de 0,02. Está indicado o melhor ponto da curva, valor da variável ≥ 5 , sensibilidade de 50%, especificidade de 71%. $P = 0,08$.

No grupo A houve concomitância de CHADS2 maior ou igual a dois (ou seja, indicação de anticoagulação oral) e HAS-BLED maior ou igual a três (necessidade de atenção especial durante a anticoagulação) em 15 casos (78,9%); o mesmo ocorreu com 29 pacientes

(82,2%) no grupo B. Já dentre os pacientes com indicação de anticoagulação oral pelo escore CHA2DS2VASc e HAS-BLED maior ou igual a três estão 15 (68,2%) pacientes do grupo A e 29 (65,9%) do grupo B.

Observando os pacientes com indicação de anticoagulação oral pelo CHADS2 (n=54), independente de grupo, com a terapêutica utilizada por eles, percebeu-se que 31 (57,4%) recebiam anticoagulantes, enquanto que 23 (42,6%) não os recebiam, apesar da indicação. Cabe salientar que cinco pacientes possuíam uma contra-indicação clínica para tal tratamento.

No presente estudo, averiguou-se que 43 pacientes faziam uso de anticoagulantes orais. Destes, 31 tinham CHADS2 maior igual a dois, enquanto que em 12 o valor era menor que dois. Dos pacientes com escore menor que dois pontos, um exibia outro causa clínica para justificar o uso do anticoagulante. Oito pacientes apresentavam outra indicação para anticoagulação além da FA; destes, seis a recebiam.

Ao se avaliar o risco de sangramento, nota-se que dentre os pacientes que tinham pontuação pelo HAS-BLED maior igual a três (45 pacientes), 39 recebiam terapia anticoagulante e/ou antiplaquetária. Destes, apenas 12 diziam fazer acompanhamento em centro de hematologia ou algum laboratório. Ainda referente aos pacientes com HAS-BLED maior ou igual a três, apenas um tinha pontuação no CHADS2 igual a 1, situação que permitiria o não uso de anticoagulantes.

O exame físico dos pacientes consistiu na avaliação do peso (em quilogramas - kg), altura (em centímetros - cm), aferição da pressão arterial (em milímetros de mercúrio - mmHg) e da frequência cardíaca (em batimentos por minuto - bpm), além de possíveis alterações neurológicas. Ver Tabela 8, abaixo.

Tabela 8. Valores de peso, altura, pressão arterial, frequência cardíaca, segundo grupo de classificação, com e sem evento (n=75).

Variável	Grupo A (n=24)	Grupo B (n=51)	Total (n=75)	Valor de P
Peso	68,1 ± 14,9	75,2 ± 25	66,5 ± 22,5	0,56
Altura	161,5 ± 12,7	166,8 ± 9	165 ± 10	0,24
PA sistólica	119 ± 20,3	125 ± 22,7	120 ± 21	0,4
FC	77 ± 16	81 ± 18	80 ± 17	0,7

Valores expressos como média ± desvio-padrão; PA: pressão arterial; FC: frequência cardíaca.

Obteve-se, para o grupo A, um valor médio de peso igual 68,1 kg (desvio-padrão = 15 kg) e para o grupo B valor médio de 75,2 kg (desvio-padrão = 25 kg). Já em relação à altura, foi vista para o grupo A um valor médio de altura de 161,5 cm (desvio-padrão = 12,7 cm) e para o B um valor médio de 166,8 cm (desvio-padrão = 9 cm).

Quanto à aferição da pressão arterial (PA), para o grupo A obteve-se um valor médio de PA sistólica igual a 119 mmHg (desvio-padrão = 20,3 mmHg) e para o grupo B valor médio de 125 mmHg (desvio-padrão = 22,7 mmHg).

O valor médio de frequência cardíaca aferida, no grupo A foi igual a 77 bpm (desvio-padrão = 16 bpm) e no grupo B valor médio de 81 bpm (desvio-padrão = 18 bpm).

Estavam presentes alterações neurológicas em 2 pacientes do grupo A e 2 do grupo B, de um total de 34 avaliados. Foram elas: desvio de rima bucal em dois casos, disfasia e hemiplegia. Cabe salientar que, nos dados relativos ao exame físico dos pacientes, não foi verificada diferença estatisticamente significativa.

4.2 Dados do seguimento

O acompanhamento dos 75 pacientes realizou-se entre 01 de abril de 2009 e 31 de dezembro de 2010, data do encerramento do estudo.

O tempo de seguimento variou entre um mínimo de três dias e um máximo de vinte e quatro meses, sendo que o tempo médio de acompanhamento foi de 13 meses e 26 dias. O percentual de seguimento foi igual a 96,2%. A Tabela 9 resume o número de eventos, registrados durante o período de acompanhamento, que definem o grupo com desfechos presentes.

Foram registrados 22 óbitos durante o período de seguimento do estudo. Detalha-se, que, treze foram por causas não cardiovasculares e nove foram por causas cardiovasculares. Dentre os óbitos por causas não-cardiovasculares, cita-se como causa a neoplasia em sete pacientes (dois casos de neoplasia de pâncreas, um de neoplasia de útero, um de próstata e um de pulmão, um de adenocarcinoma com sítio primário a esclarecer, todos com metástases e em cuidados paliativos; além de um caso de leucemia mielóide aguda), a sepse como causa em quatro pacientes, a hemorragia digestiva alta em um paciente e a insuficiência respiratória aguda por DPOC descompensada em um caso. Já para os nove óbitos de causa cardiovascular, elenca-se quatro casos de insuficiência cardíaca congestiva descompensada (um desencadeado por FA de alta resposta), três casos de acidente vascular encefálico isquêmico e dois casos de infarto agudo do miocárdio. Ver figura 6.

Tabela 9. Número de eventos dos pacientes com FA e desfechos presentes durante o período de acompanhamento (n=75).

Variável	Número de pacientes com evento presente	Total de pacientes
Óbito por causa cardiovascular	9 (12%)	75
Internação hospitalar por causa cardiovascular*	9 (12%)	75
Hemorragia fatal e não fatal	2 (2,7%)	75
Evento tromboembólico não fatal	4 (5,4%)	75

Valores expressos como “n” (%); * considerada positiva em um paciente apenas quando o mesmo paciente não apresentasse, concomitantemente, óbito por causa cardiovascular ou hemorragia fatal e não fatal ou evento tromboembólico não fatal.

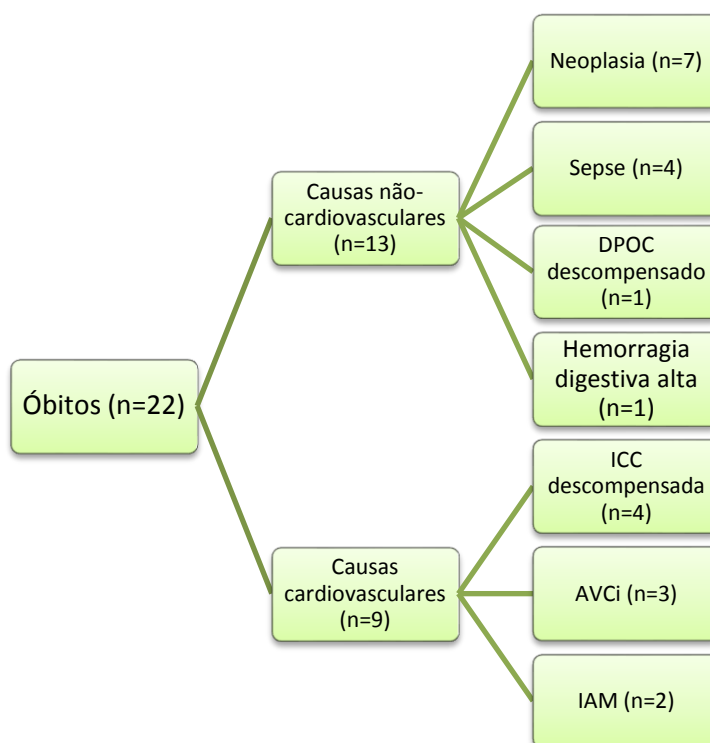


Figura 6. Distribuição dos pacientes com FA, em acompanhamento no presente estudo, durante o período de 01 de abril de 2009 a 31 de dezembro de 2010, segundo causa de óbito (n = 22).

Analisando a distribuição temporal dos óbitos durante o acompanhamento, observa-se que o óbito mais precoce aconteceu no terceiro dia após a inclusão do paciente no estudo e o mais tardio, em 23 meses. Quatorze óbitos ocorreram nos primeiros seis meses de

participação no estudo. Dentre os pacientes que interromperam o seguimento no estudo entre 6 e 12 meses por motivo de óbito, encontram-se cinco casos. Houve dois pacientes que foram a óbito entre 12 e 18 meses de acompanhamento e apenas um paciente foi a óbito após 18 meses de acompanhamento no estudo.

Quanto às internações hospitalares, observa-se que 39 dos 75 pacientes apresentaram, pelo menos, um episódio de internação (com tempo mínimo de 24 horas de permanência na unidade de atendimento hospitalar). Foram contabilizadas, no total, 63 internações. Destas, 30 foram por causas cardiovasculares e 33 por causas não cardiovasculares. O tempo mínimo de internação para as causas cardiovasculares foi de um dia e o tempo máximo, 87 dias. Já para as causas não cardiovasculares, o tempo mínimo foi 1 dia e o máximo 81 dias. Obteve-se, também, para as internações por causa cardiovascular, um tempo médio de permanência na unidade de atendimento hospitalar igual 15,5 dias (com desvio-padrão de 15,4 dias), moda de 16 dias e mediana de 15 dias. Já para as internações por causa não cardiovascular, a média de tempo foi igual a 16,3 dias (com desvio-padrão de 19,8 dias), moda de 10 dias e mediana de 10 dias. Ver Tabela 10.

Tabela 10. Tempo de duração de internação hospitalar, segundo causa cardiovascular ou não cardiovascular, dos pacientes com FA durante o acompanhamento no estudo.

Internação	Tempo mínimo	Tempo máximo	Tempo médio ± desvio-padrão
Cardiovascular	1	87	15,5 ± 15,4
Não cardiovascular	1	81	16,3 ± 19,8

Valores expressos como “n” ou média ± desvio-padrão; tempo expresso em dias.

Já em relação à ocorrência de fenômenos tromboembólicos após a admissão no estudo, oito eventos foram descritos. Quatro pacientes apresentaram AVE isquêmico (nos meses 3, 13, 15 – dois casos – e 22 de seguimento; cabe salientar que um mesmo paciente apresentou dois episódios de AVE isquêmico); um caso de AIT (no mês 13 de acompanhamento); um paciente com oclusão arterial bilateral em membros inferiores (no mês 2 de seguimento) e um caso de isquemia mesentérica (no mês 14 de acompanhamento). Seis pacientes estavam em uso de anticoagulante oral na questão do evento. Dentre os oito eventos tromboembólicos, três foram fatais e o cinco não fatais.

Para os eventos hemorrágicos, apenas dois pacientes os apresentaram. Houve um caso de sangramento maior, por hemorragia digestiva alta, que culminou com o óbito do paciente

(no mês 3 de seguimento); o outro foi um sangramento menor, por menorrágia persistente secundária a neoplasia uterina (presente durante a maior parte do seguimento, com exacerbação durante os meses 3 e 12). O primeiro paciente não fazia uso de anticoagulante oral, enquanto que o segundo o fazia.

Através da análise e comparação das variáveis estudadas durante o seguimento com as variáveis da admissão no estudo, foi possível identificar aquelas estão associadas com maior probabilidade de ocorrência de eventos, que são: idade maior ou igual a 72 anos; presença de cardiomiopatia; tempo de fibrilação atrial maior ou igual a 1200 dias; presença de trombo intra-cardíaco; valor de creatinina sérica maior ou igual a 1,2 mg/dL; pontuação no escore CHA2DS2VASc maior ou igual a 5 e uso de estratégia terapêutica de controle da frequência cardíaca.

Quanto a variável idade, observa-se que, quando maior ou igual a 72 anos, apresenta chance 1,99 vezes maior de ocorrência de eventos se comparada a idade menor que 72 anos (Risco Relativo igual a 1,99; Intervalo de Confiança 95%: 1,02 a 3,88).

Quando analisada a comorbidade cardiomiopatia, observou-se que dobrava a probabilidade de ocorrência de eventos se a comorbidade estava presente em relação a quando estava ausente (Risco Relativo igual a 2; Intervalo de Confiança 95%: 1,06 a 3,76). A Figura 7 (a baixo) mostra a probabilidade de sobrevida quando a cardiomiopatia estava presente ou não nos pacientes com FA, ao longo de 24 meses.

Já em relação ao tempo de fibrilação atrial, demonstrou-se que, quando maior ou igual a 1200 dias (3,3 anos; 40 meses), há diferença estatisticamente significativa, com chance aproximadamente duas vezes maior de ocorrência de eventos, se comparado a tempo inferior a este ($P = 0,04$; Risco Relativo igual a 2,01 e Intervalo de Confiança 95%: 1,01 a 4,01).

Em um único paciente, pertencente ao grupo A, foi encontrado um trombo intracardíaco de 1 cm, móvel, visto pelo ecocardiograma transesofágico, localizado em apêndice atrial esquerdo. Tal achado confere risco 3,18 vezes maior de ocorrência de eventos quando há presença de trombos intra-cardíacos, se comparado a ausência dos mesmos (Risco Relativo igual a 3,18 e Intervalo de Confiança 95%: 2,14 a 4,71).

Observou-se, durante o estudo, que os valores de creatinina sérica eram significativamente maiores nos pacientes que apresentavam eventos durante a evolução. Para valores de creatinina sérica maiores ou iguais a 1,2 mg/dL obteve-se um risco 2,4 vezes maior de ocorrência de eventos se comparados a valores inferiores a este ($P = 0,01$; Risco relativo igual a 2,43 e Intervalo de Confiança 95% :1,15 a 5,15)

Apesar de não apresentar diferença estatística ($P = 0,08$), verificou-se que pontuação maior ou igual a 5 no escore CHA₂DS₂VASc, está relacionada a maior frequência de eventos durante a evolução, com sensibilidade de 50% e especificidade de 71%, se comparado a pontuações inferiores a esta pelo escore.

Quanto ao uso de drogas para controle da frequência cardíaca, verificou-se que esteve associado a maior ocorrência de eventos durante a evolução, apresentando valor de $P = 0,05$, quando comparado a sua não utilização.

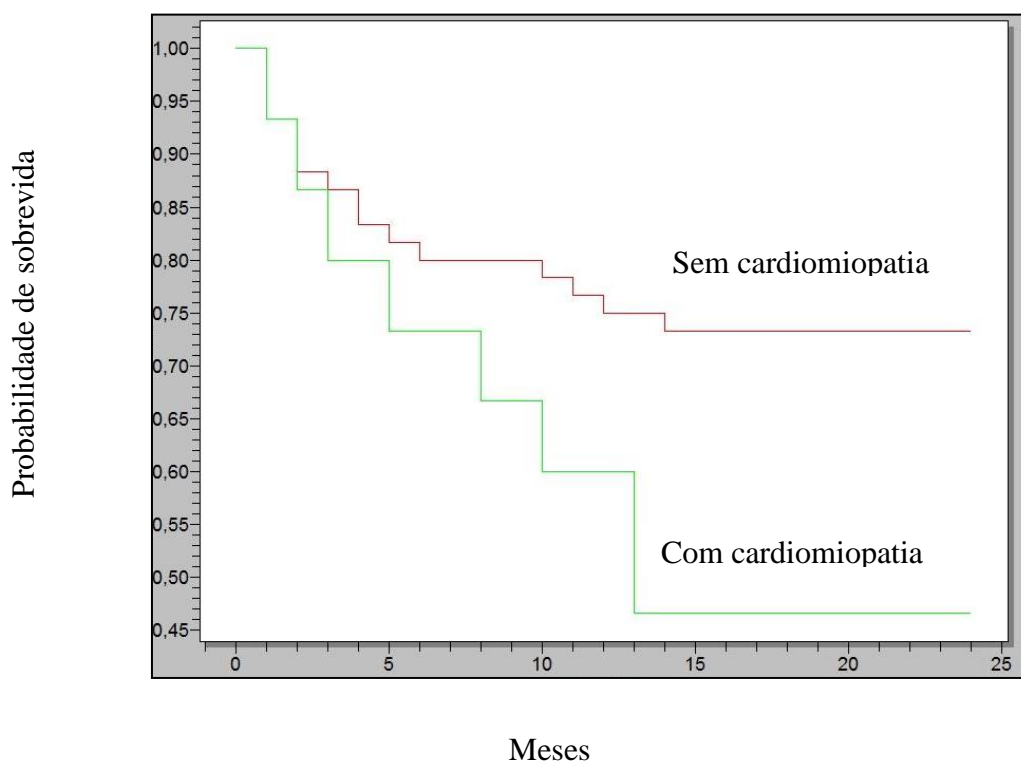


Figura 7. Curva de Kaplan-Meier em pacientes com fibrilação atrial e estimativa de sobrevida, segundo presença ou não de cardiomiopatia associada.

5 DISCUSSÃO

Este estudo, ao descrever e comparar o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes portadores de FA, atendidos no HU da UFSC e divididos em grupos segundo os desfechos clínicos apresentados pelos mesmos durante o tempo de acompanhamento, encontrou como principais resultados, independente de grupo, o predomínio de pacientes do sexo masculino e da etnia (cor/raça) branca. Pacientes idosos prevaleceram no grupo que apresentou eventos durante o acompanhamento, enquanto que eram minoria no grupo com ausência de eventos. Na admissão do estudo, a maioria dos pacientes em ambos os grupos relatavam sintomatologia; a doença de base mais frequente associada à arritmia foi a hipertensão arterial sistêmica, enquanto que a comorbidade cardiomiopatia apresentou diferença estatística, predominando no grupo A ($P = 0,04$). Em 95,8% dos casos do grupo A e em 80,4% do grupo B foi encontrado algum tipo de cardiopatia.

O tempo transcorrido desde a primeira detecção da arritmia até o momento de admissão no estudo apresentou uma média de 9,2 anos para o grupo A e, para o grupo B, inferior ao do grupo A, igual a 5,1 anos; o padrão temporal de FA mais encontrado para ambos os grupos foi o do tipo “permanente”. O ecocardiograma, como exame de imagem complementar, foi realizado em 75% dos pacientes do grupo A e 74,5% do grupo B; a dosagem da creatinina plasmática, dentre os exames complementares laboratoriais, apresentou diferença estatística, com um valor médio de 1,8 mg/dL para o grupo A, já para o grupo B esse valor foi de 1,0 mg/dL ($P = 0,003$).

No que tange ao tratamento, 83,3% dos pacientes do grupo A e 84,3% do grupo B utilizavam anticoagulantes e/ou antiplaquetários, com maior porcentagem de pacientes em uso de antiplaquetários; 87,5% dos pacientes do grupo A estavam em uso de droga para controle da frequência cardíaca, enquanto que no grupo B esse valor corresponde a 66,7%, o que resultou em diferença estatística ($P = 0,05$). Quanto aos escores para avaliação de risco de fenômenos tromboembólicos e risco de hemorragia, obteve-se que 79% dos pacientes do grupo A e 69% do grupo B alcançavam critério para anticoagulação oral pelo escore CHADS₂, enquanto que em 63% dos pacientes do grupo A e em 59% do grupo B sugere-se cautela e acompanhamento clínico mais frequente ao iniciar terapia anticoagulante pelo risco aumentado de sangramento, obtido pelo escore HAS-BLED.

A distribuição dos pacientes, segundo sexo, em nosso estudo demonstrou uma frequência igual entre ambos no grupo A e um predomínio do sexo masculino no grupo B

(60,8%). Quando comparados com mulheres, os homens possuem uma incidência maior de FA, independente da faixa etária analisada.²² Humphries *et al.*²² encontrou um predomínio de indivíduos do sexo masculino (62%) em uma análise dos registros de dados sobre FA no Canadá; os mesmos resultados foram obtidos por Zhou *et al.*²³ Kannel *et al.*²⁴ mencionou o “Estudo Framingham”, no qual se observa que o risco de desenvolver FA é 1,5 vezes maior em homens do que em mulheres, após ajustados os fatores idade e condições predisponentes. Outros trabalhos^{17, 25, 26} reafirmam essa superioridade de frequência da FA no sexo masculino. No entanto, a razão para a preponderância do risco no sexo masculino é ainda incerta até o momento.²⁴

Em relação à média de idade dos pacientes avaliados, obtivemos, para o grupo A valor igual a $72 \pm 11,2$ anos, superior aquele apresentado pelo grupo B, que é igual a $66,6 \pm 12,2$ anos. Ao estratificarmos os pacientes por grupos etários, observamos que 62,5% dos pacientes do grupo A são idosos (idade igual ou superior a 70 anos), já no B os idosos correspondem a 45,4% do grupo. Observa-se, também, que 58,3% dos pacientes do grupo A apresentavam idade maior ou igual a 72 anos, enquanto que no grupo B apenas 33,3% a apresentavam; verifica-se, dessa forma, diferença estatística entre os grupos e um risco aproximadamente duas vezes maior de ocorrência de eventos clínicos relacionados a arritmia na idade maior ou igual a 72 anos ($P = 0,04$; Risco Relativo: 1,99 e Intervalo de Confiança 95%: 1,02 a 3,88).

Sabe-se que a prevalência da FA aumenta progressivamente com a faixa etária, abrange aproximadamente 0,5% da população na sexta década de vida, 10% na oitava década, atingindo cerca de 18% dos idosos com 85 anos ou mais.^{2, 3} Ao longo da última década, a prevalência de FA em pacientes idosos dobrou, de modo que 6 a 7% das pessoas com mais de 65 anos são portadoras de FA.²⁷ Projeções demonstram que mais de 12 milhões de pessoas terão FA no ano de 2050 e destes, a maioria serão octogenários.^{27, 28} Dessa forma, percebe-se que a FA predomina na população idosa, que por si só, comumente já apresenta outras comorbidades associadas, elevando assim os riscos de complicações clínicas decorrente da soma de afecções. Tal afirmação se mostrou verdadeira em nosso estudo, quando se percebe um aumento significativo na ocorrência de eventos clínicos na idade maior ou igual a 72 anos.

Quanto a média de idade observada em nosso estudo, percebe-se que ela é superior à obtida por Dang *et al.*²⁹, que após avaliação de 737 pacientes com FA, encontrou um valor de $62,3 \pm 15,1$ anos. Zhou *et al.*²³ descreveu um valor médio de idade igual $65,7 \pm 10,9$ anos, próximo do observado em nosso estudo pelo grupo B. Castroviejo *et al.*³⁰, em um estudo retrospectivo de 300 pacientes portadores de FA, encontrou uma média de idade próxima à obtida em nosso estudo pelo grupo A ($73,2 \pm 11,5$ anos), já Ceresne *et al.*³¹ descreveu um

valor consideravelmente superior a média por nós encontrada, correspondente a $78,8 \pm 9,1$ anos.

De acordo com a etnia (cor), a mais freqüente em nosso estudo foi a etnia “branco”, correspondendo a 87,5% do grupo A e 88,2% do grupo B. Junior³², após avaliar 2.123 pacientes (1.201 pacientes da etnia “branco” e 922 pacientes da etnia “afro-descendente”), demonstrou que ocorre um aumento da taxa de prevalência de FA em ambos os grupos com o avançar da idade, mais perceptível após os 60 anos.³³ Porém, esse aumento na prevalência é principalmente evidente nos pacientes de etnia “branco”, alcançando uma prevalência de 19,3% na décima década de vida, ao passo que, nos pacientes afro-descendentes, a prevalência atinge o valor de 7,0% na mesma década de vida; dessa forma, autor³² confirma encontrar uma prevalência três vezes maior de FA nos pacientes de etnia “branco” quando comparado com indivíduos de etnia “afro-descendente”.³³ Flaker *et al.*³⁴ também evidenciou uma predominância da etnia “branco” nos pacientes portadores de FA, sejam eles sintomáticos ou não. A causa dessa diferença entre as etnias na prevalência permanece incerta.^{32, 33}

A FA pode se apresentar clinicamente de forma diversa entre os pacientes, ocorrendo na presença ou ausência de doença estrutural cardíaca detectável. Um episódio de FA pode ser prontamente reconhecido pela sensação de palpitações ou através de suas complicações tromboembólicas e/ou hemodinâmicas, ou, ainda, pode não ser notado pelo próprio paciente. Registros eletrocardiográficos realizados em ambulatório têm revelado que um mesmo paciente pode apresentar tanto períodos sintomáticos como assintomáticos da arritmia.³⁵ Não raro, o diagnóstico de FA é realizado em pacientes que nunca apresentaram sintomas referentes à arritmia.

Quando presentes, os sintomas de FA variam de acordo com a irregularidade e freqüência da resposta ventricular, função cardíaca global, duração da FA e fatores individuais. As queixas mais comuns são as palpitações, dor torácica, dispnéia, fadiga, redução do rendimento físico, tontura e síncope.³⁵

Segundo Kirby³⁶, a maioria dos pacientes com FA queixa-se da presença de “palpitações” na região precordial, que são descritas como rápidas e irregulares.

Em relação à presença de sintomas de FA na admissão do estudo, verificou-se que a freqüência da sintomatologia foi semelhante entre os grupos, presente em 83,3 % dos pacientes do grupo A e em 82,4% do B. Os principais sintomas apresentados pelos pacientes diferiram entre os grupos, sendo que para o grupo com eventos foram a “falta de ar aos esforços” e as “palpitações aos esforços” os mais citados, nessa ordem. Já para o grupo sem

eventos os sintomas predominantes foram “palpitações aos esforços” e “cansaço”, também nessa ordem.

Reynolds *et al.*³⁷ encontrou, em seu estudo, resultado semelhante ao obtido por nós para o grupo A, verificando como principal sintoma da arritmia a presença de dispnéia, tanto em homens como em mulheres, sendo as palpitações o segundo sintoma mais freqüente em mulheres e o terceiro sintoma mais prevalente em homens. Outros sintomas relatados no estudo³⁷ incluem a dor torácica, tontura, vertigem, síncope e fadiga. Já Hansson *et al.*¹⁷ obteve como principal sintoma da arritmia as “palpitações aos esforços”, presente em 88% dos pacientes, seguido de “redução do rendimento físico” (87%) e “palpitações em repouso” (86%), resultado concordante com o do grupo B de nosso estudo.

Nabauer *et al.*³⁸ correlacionou a sintomatologia com o padrão temporal da FA, para ele, as “palpitações” foram mais frequentes para a FA “paroxística” (54,9%) e “inicial” (54,3%), enquanto que a “dispnéia” foi o sintoma mais relatado pelos pacientes com FA “persistente” e “permanente” (47,5%). Tal resultado apresenta certa correspondência aos nossos: no grupo A, onde predominam os casos de FA permanente (75%), encontramos como principal sintoma a “falta de ar aos esforços”, enquanto que no grupo B, onde estão 79% dos casos de nosso estudo de FA “inicial” e “paroxística”, predominam as “palpitações” como queixa.

O “Escore EHRA” atua como uma ferramenta clínica para avaliação dos sintomas relativos à FA, sendo proposto em uma Conferência de Consensos realizada na cidade de Sophia Antipolis, na França, em janeiro de 2007, pela “German Atrial Fibrillation Competence” e “European Heart Rhythm Association”.¹⁸ Tal escore não leva em conta o padrão temporal da FA, mas sim os sintomas relatados pelos pacientes, sendo que estes sintomas devem reverter ou reduzir após restauração do ritmo sinusal ou controle efetivo da frequência cardíaca. O propósito dessa classificação é fornecer uma específica e, ao mesmo tempo simples, quantificação dos sintomas que são atribuídos às consequências funcionais da FA.¹⁸

Cabe lembrar que o “Escore EHRA” representa apenas uma sugestão da Conferência e não uma publicação oficial, dessa forma ainda não existe um processo de validação prospectivo do escore em termos de resultados de estudos, na literatura vigente.¹⁸

Na classificação dos sintomas de FA segundo o “Escore EHRA”, 50% dos pacientes pertencentes ao grupo A e 49% dos pertencentes ao B referiram não apresentar sintomatologias quaisquer em domicílio (EHRA I) ou relataram atividades diárias normais sem comprometimento (EHRA II). Dentre aqueles que relataram comprometimento das

atividades diárias normais (EHRA III) ou incapacidade de realizar as atividades diárias normais por causa da sintomatologia (EHRA IV) estavam 50% dos participantes do grupo A e 43,2% do grupo B. Os resultados obtidos pela aplicação do escore corroboram com aqueles encontrados quando questionado ao paciente a presença ou não de cada sintoma individualmente, conforme descrito nos parágrafos anteriores.

Com relação aos fatores desencadeantes de FA, foi possível identificar eventos ou pródromos - os quais podem estar vinculados ao surgimento da arritmia - em 20,8% dos casos do grupo A e em 23,5% do grupo B. Desse total, o uso de medicações (6,7%), a presença de estresse psicológico/emocional (6,7%), o uso de bebidas alcóolicas (5,3%), a realização de exercícios físicos (5,3%) e a presença de infecção (4%) foram os eventos mais frequentes. Eventos/pródromos semelhantes, porém em frequências superiores as obtidas por nós, foram observados por Hansson *et al.*¹⁷, que conseguiu identificar fatores desencadeantes da arritmia em 85% dos pacientes, representados, principalmente, pelo estresse emocional (54%), exercícios físicos (42%), cansaço (41%), ingesta alcóolica (34%), ingesta de café (25%) e infecções (22%). Cabe salientar que, a população estudada por Hansson *et al.*¹⁷ consistia de pacientes com FA paroxística apenas, o que sugere uma explicação para a frequência maior de pródromos que a encontrada por nós.

Do ponto de vista etiológico, a fibrilação atrial pode tanto ocorrer em corações normais, quanto ser secundária a doenças cardíacas propriamente ou a causas extracardíacas.⁴ As múltiplas causas que deflagram a fibrilação atrial sugerem que o coração é um órgão de “choque” de várias condições clínicas e essa arritmia seria um sinal de alerta de algum comprometimento cardíaco ou sistêmico que deva ser investigado e tratado.⁴ Deve-se pensar, além disso, que as doenças associadas a FA não apenas a desencadeiam ou facilitam a sua ocorrência, mas também atuam como fatores para a perpetuação da mesma.⁶

Dentre as principais comorbidades relacionadas à FA, pode-se citar a hipertensão arterial sistêmica, a insuficiência cardíaca congestiva, as doenças valvares cardíacas, as cardiomiopatias, a doença arterial coronariana, o diabetes melito, as doenças vasculares encefálicas, a obesidade, a doença pulmonar obstrutiva crônica, as disfunções tireoidianas, a disfunção renal crônica e defeitos congênitos cardíacos, dentre outras.

Verificamos em nosso estudo que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi a comorbidade mais prevalente nos portadores de FA, representando 75% dos pacientes do grupo A e 74,5% do grupo B. Tal observação é condizente com os dados obtidos na literatura médica. Para Reynolds *et al.*³⁷, em seu estudo, a HAS representou a condição de base mais frequente entre os pacientes com FA, independente da idade e sexo. Berry *et al.*³⁹,

concordante com a afirmação anterior, diz que a HAS é fator independente associado à presença de FA.

Zhou *et al.*²³, ao comparar as características clínicas entre um grupo de pacientes com FA e outro grupo de indivíduos sem a arritmia, relatou uma porcentagem no primeiro grupo de 54,0% em relação à presença de HAS ($P < 0,001$). Castroviejo *et al.*³⁰, num estudo com 300 pacientes portadores de FA, observou que 47,8% dos pacientes possuíam HAS. Já Parkash *et al.*⁴⁰ observou uma prevalência menor para a HAS, com 38% dos pacientes com FA e HAS concomitantes. Entretanto, Nabauer *et al.*³⁸, ao realizar um estudo com 9 582 pacientes com FA, encontrou 69,2% de prevalência de HAS. Kannel *et al.*²⁴ afirma que a HAS confere um aumento do risco em 1,4 - 1,5 vezes de desenvolver FA. Em virtude da alta prevalência de HAS na população, ela é considerada a principal responsável pelos casos de FA.²⁴

Quanto a presença da comorbidade insuficiência cardíaca congestiva (ICC) observamos, em nosso estudo, que 66,7% dos pacientes do grupo A e 49% do B possuíam ICC. Para Kannel *et al.*²⁴, a presença de insuficiência cardíaca associa-se a um risco 4,5 - 5,9 vezes maior de desenvolver FA (independentemente do sexo). Berry *et al.*³⁹ afirma que a insuficiência cardíaca é fator independente associado à presença de FA. Parkash *et al.*⁴⁰ observou prevalência de ICC significativamente inferior a nossa, com 15% de pacientes portadores de ICC. A insuficiência cardíaca pode ser tanto consequência (isto é, através de taquicardiomiopatia ou descompensação de um episódio de FA agudo, por exemplo) e causa da arritmia (ao aumentar o volume e pressão atrial ou secundária a uma disfunção valvar ou mesmo por estimulação crônica neuro-humoral).² O desenvolvimento de FA em um paciente com insuficiência cardíaca geralmente conduz a uma piora dos sintomas da ICC e também dos episódios de exacerbação da doença, aumenta o risco de tromboembolismo e piora do prognóstico em longo prazo.⁶

Já em relação à presença de doença valvar, verificamos, em nosso estudo, que 45,8% dos pacientes do grupo A e 52,9% do B eram portadores de tal afecção.

Para Berry *et al.*³⁹ a doença valvar é fator independente associado à presença de FA. Zhou *et al.*²³, em seu estudo comparando pacientes com FA e sem a arritmia, constatou uma porcentagem no primeiro grupo de 12,9% em relação à presença de cardiopatia reumática ($P < 0,001$).

Nabauer *et al.*³⁸, ao realizar um estudo populacional de FA na Alemanha, encontrou uma prevalência de 36,3% de doença valvar. Deste valor, apenas 3,7% corresponde a origem reumática.

Um fator que pode explicar a maior frequência de doença valvar por nós encontrada, em relação ao estudo de Nabauer *et al.*³⁸, é a prevalência de cardiopatia reumática no Brasil, que é consideravelmente maior que a encontrada pelo autor na Alemanha.

Em nosso estudo, quando pesquisamos a comorbidade doença arterial coronariana (DAC), constatamos que 37,5% do pacientes do grupo A e 33,3% do grupo B a apresentavam.

Zhou *et al.*²³, quando comparou pacientes com FA e indivíduos sem a arritmia, em relação a DAC, relatou uma porcentagem no primeiro grupo de 12,9% quanto à presença da comorbidade ($P < 0,001$). Kannel *et al.*²⁴ diz que o infarto agudo do miocárdio eleva consideravelmente a incidência de FA (em torno de 40%), apenas em homens. Parkash *et al.*⁴⁰ observou 17% de concomitância entre FA e história de DAC. Já Nabauer *et al.*³⁸ encontrou 28,1% para o acontecimento conjunto das afecções.

Quando pesquisamos a prevalência de diabetes melito em nosso estudo, observamos que 29,2% dos pacientes do grupo A e 35,3% do grupo B tinham tal diagnóstico.

Castroviejo *et al.*³⁰ encontrou dados muito semelhantes aos obtidos por nós para o grupo A, que 29,8% dos pacientes portadores de FA possuíam também diabetes melito. Nabauer *et al.*³⁸, em seu estudo, demonstrou que tal situação acontecia em 21,7% dos pacientes.

Zhou *et al.*²³, entretanto, quando comparou as características clínicas entre um grupo de pacientes com FA e outro grupo de indivíduos sem a arritmia, relatou uma porcentagem no primeiro grupo igual a 5,8% quanto à presença de diabetes melito ($P = 0,065$). Para Parkash *et al.*⁴⁰, em estudo semelhante, 8,3% dos pacientes possuíam diabetes melito.

Kannel *et al.*²⁴ reforça que o diabetes melito confere um aumento do risco em 1,4 - 1,6 vezes de desenvolver FA.

Quando a comorbidade analisada era a cardiomiopatia obteve-se que 33,3% dos participantes do grupo A e 13,7% do grupo B a apresentavam, o que gera diferença estatística, com valor de $P = 0,04$. Observamos, também, que dobrava a probabilidade de ocorrência de eventos durante o acompanhamento se a comorbidade estava presente em relação a quando estava ausente (Risco Relativo igual a 2; Intervalo de Confiança 95%: 1,06 a 3,76).

Em estudo de registro populacional de FA na Alemanha, percebeu-se que a cardiomiopatia esteve presente em 10,7% dos pacientes, sendo representada principalmente pela cardiomiopatia dilatada, e presente com maior frequência nos casos de FA permanente.³⁸

Sabe-se que as cardiomiopatias, incluindo defeitos elétricos cardíacos primários, elevam o risco de FA, principalmente em pacientes jovens.² Uma pequena proporção de

pacientes com FA “isolada” é carreadora de mutações conhecidas para cardiomiopatias ditas “elétricas”.

Pacientes com cardiomiopatia hipertrófica estão sob risco maior de desenvolver FA quando comparados com a população em geral. Cerca de 20 a 25% desses pacientes adquirem a FA, com incidência anual de 2%, sendo que a arritmia é o principal determinante da deterioração clínica nos mesmos.

Em nosso estudo, vimos que 37,5% dos pacientes do grupo A e 25,5% do grupo B já apresentaram algum tipo de doença vascular encefálica (AVE, AIT) em algum momento de sua vida.

Zhou *et al.*²³ constatou que a prevalência de AVC/AIT foi maior nos pacientes portadores da arritmia em relação aos não portadores (12,9% vs. 2,3%, $P < 0,001$), fato este que demonstra que a FA é um importante fator contribuinte para a prevalência de AVC/AIT (OR= 2,8; IC 95%: 1,8 a 4,2; $P < 0,001$).

Castroviejo *et al.*³⁰ relata que 13% dos pacientes com FA possuíam história prévia de AVE ou AIT. Parkash *et al.*⁴⁰ observou prevalência inferior, sendo que 6,5% possuíam história prévia de AVE ou AIT.

Nabauer *et al.*³⁸, em estudo com 9 582 pacientes com FA, demonstrou que eventos tromboembólicos prévios foram comuns e se apresentavam com frequência crescente entre o primeiro episódio de FA (5,8%) e FA permanente (12,6%). Relata também que dois terços destes eventos se tratavam de AVEs.

A prevalência de AVE/AIT em pacientes portadores de FA observada por nós supera a demonstrada pela literatura médica pesquisada. Nossos resultados concordam, de certa forma, com os de Nabauer *et al.*³⁸ em relação ao aumento de ocorrência de doença vascular cerebral conforme a classificação temporal da arritmia; encontramos maior prevalência de AVE ou AIT prévio no grupo A, onde predominam casos de FA “permanente”.

Além destas comorbidades, observa-se que 4,2% dos pacientes do grupo A e 11,8% do grupo B apresentavam hipertireoidismo.

Segundo Jayaprasad *et al.*⁴¹, a FA é encontrada em 10-15% dos pacientes portadores de hipertireoidismo, e sua prevalência aumenta com o avançar da idade e com a coexistência de outros fatores de risco para FA. Neste ponto, nosso estudo discorda do exposto por Jayaprasad *et al.*⁴¹, por verificarmos maior prevalência de hipertireoidismo no grupo B, que é composto de pacientes, em média, 5,4 anos mais jovens que os do grupo A.

Kannel *et al.*²⁴ cita uma prevalência de FA de 2 a 30% nos indivíduos acometidos pelo hipertireoidismo. Os fatores de risco para a arritmia nos pacientes com hipertireoidismo são

similares àqueles da população em geral, tais como idade, sexo masculino, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e doença valvar.⁴¹ Para Zhou *et al.*²³, uma porcentagem de 2,7% em relação à presença de hipertireoidismo nos pacientes com FA foi obtida ($P = 0,10$). Cabe ainda salientar que, o tratamento do hipertireoidismo resulta em retorno ao ritmo sinusal em dois terços dos pacientes.⁴¹

Em vista do exposto, nota-se a prevalência significativa, dentre as comorbidades de base, de hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, doença valvar, doença arterial coronariana, doença vascular encefálica, hipertireoidismo e diabetes melito nos pacientes com FA, as quais foram observadas pelo presente estudo e por outros trabalhos na literatura.^{23, 24, 30, 36, 37, 39, 41} Além destas, atenta-se para a comorbidade cardiomiopatia, que, apesar de não apresentar alta prevalência na população em geral, se mostrou relacionada às complicações clínicas da FA.

O tempo transcorrido desde a primeira detecção da arritmia apresentou, em meses, até o momento da admissão (ou seja, o tempo após o diagnóstico de FA), uma média de 110 meses ou 9,2 anos (desvio-padrão = 116 meses ou 9,7 anos, aproximadamente) para o grupo A. Já para o grupo B, o tempo médio de arritmia foi de 60,9 meses ou 5,1 anos (desvio-padrão = 87 meses ou 7,2 anos), que significa aproximadamente 4,1 anos ou 49,1 meses a menos que no grupo A. Apesar desta diferença entre o tempo de arritmia, não foi obtida diferença estatística. Esse resultado reflete a alta prevalência de FA “permanente”, encontrada em nosso estudo, que corresponde a 75% para o grupo A e 56,9% para o grupo B.

Ao estratificar o tempo de arritmia em maior ou igual a 1200 dias (3,3 anos; 40 meses) e compara-lo entre os grupos, observa-se que 62,5% do grupo A e 37,3% do grupo B o apresentavam, dessa forma, obteve-se diferença estatisticamente significativa, com valor de $P = 0,04$. Além disso, verifica-se que tempo maior ou igual a 1200 dias (3,3 anos; 40 meses) de arritmia gera chance aproximadamente duas vezes maior de ocorrência de eventos, se comparado a tempo inferior a este ($P = 0,04$; Risco Relativo igual a 2,01 e Intervalo de Confiança 95%: 1,01 a 4,01).

Sabe-se que a prevalência da FA aumenta com a idade e que a idade avançada é um fator independente associado à presença de FA; no entanto, na literatura não foram encontrados estudos que avaliassem o tempo médio da FA nas populações estudadas.

Na avaliação dos ECG realizados pelos pacientes na admissão do estudo, a começar pela FC, em 33,4% dos pertencentes ao grupo A e em 44% do grupo B foi verificada uma FC de repouso maior que 100 batimentos por minuto.

Nabauer *et al.*³⁸, ao realizar um estudo com 9 582 pacientes com FA, notou que 45% dos pacientes com FA inicial e 33,1% dos pacientes com FA paroxística apresentavam FC ao ECG superior a 110 batimentos por minuto, enquanto que apenas 7,4% dos pacientes com FA permanente e 15,8% com FA persistente apresentavam tal valor. O autor³⁸ sugere que a diferença encontrada correspondente a terapêutica utilizada pelos pacientes, que, nos casos mais antigos (FA persistente e FA permanente) já estaria adequada ao paciente, enquanto que nos casos novos (FA inicial e paroxística) isto ainda não teria sido possível.

Em pacientes com FA, o grau de redução da frequência ventricular deve ser estabelecido caso a caso. Saliente-se que o débito cardíaco causado pela FC atual deve atender às demandas, tanto em repouso como em atividade. Por essa razão, estudos que avaliaram os pacientes submetidos ao controle da FC utilizaram o Holter de 24 horas, e estabeleceram que a FC ideal é em torno de 80 batimentos por minuto com o paciente em repouso e de até 110 batimentos por minuto com o paciente em exercício.⁴ O consenso americano recomendou o controle rigoroso da frequência cardíaca com o intuito de reduzir sintomas, melhorar a qualidade de vida e aumentar a capacidade de exercício.³ No entanto, é notório que a associação de drogas para atingir a FC desejada, tem como efeitos adversos a bradicardia, a síncope e a necessidade de marca-passo.³ Recentemente foi publicado o estudo “Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation” (RACE II).⁴² Nesse estudo,⁴² 614 pacientes com FA permanente foram randomizados em dois grupos, sendo que o primeiro realizou tratamento rígido da FC (definido como FC em repouso menor que 80 bpm e em exercício menor que 110 bpm) e o segundo realizou tratamento dito “permissivo” da FC (definido como FC menor que 110 bpm em repouso). A composição de morte por causas cardiovasculares, hospitalização por insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, embolia sistêmica, sangramento maior, eventos arrítmicos, efeitos adversos (com risco de morte) das medicações utilizadas para o controle da frequência cardíaca e implante de marca-passo ou desfibrilador foi o desfecho primário a ser avaliado no seguimento. A incidência cumulativa estimada do desfecho primário para os três anos de seguimento foi de 12,9% para o grupo permissivo e de 14,9% para o grupo rígido (IC 90%: 7,5 a 3,5; $P < 0,001$). Dessa forma os autores concluíram que em pacientes com fibrilação atrial permanente o controle permissivo da FC é tão efetivo quanto o controle rígido.³

Em vista dos nossos resultados, verificamos que 33,4% dos pacientes do grupo A e 44% do grupo B não apresentavam um controle adequado da FC em repouso se considerarmos o tratamento com controle rígido da FC. Esse achado e essa diferença entre os grupos podem ser em parte justificados pelo fato de que 87,5% dos pacientes do grupo A

estavam em uso de droga para controle da frequência cardíaca, enquanto que no grupo B esse valor corresponde a 66,7%, com valor de $P = 0,05$. Além disso, poderíamos suscitar as hipóteses de uma possível não-aderência medicamentosa por parte do paciente, uma resposta clínica insatisfatória a determinado fármaco utilizado ou até mesmo uma dose medicamentosa abaixo da faixa terapêutica. Somados, todos esses fatores podem contribuir para o número expressivo de pacientes que não estão dentro das metas de controle da FC preconizadas.

Ainda em relação às características observadas no ECG, encontramos, também, uma predominância de ondas “f” de FA com padrão do tipo finas em 70,8% dos pacientes do grupo A e em 59% do grupo B.

O ECG de repouso de um paciente com FA caracteriza-se pela ausência de ondas “P”, substituídas por ondulações irregulares na linha de base, conhecidas como ondas “f”, com frequência maior que 400 por minuto.⁴

Thurmann e Janney, em 1962, definiram as ondas “f” da FA nas duas categorias: ondas “f” grosseiras e finas – “coarse” e “fine” do original, em inglês.⁴³ À primeira categoria pertenciam as ondas “f” maiores que 0,5 mm em tamanho e à segunda aquelas ondas de 0,5 mm ou menores.⁴³

Aberg apud Carneiro⁴³, discorrendo a respeito do assunto, diz que os fatores determinantes da amplitude da onda “f” ainda não são conhecidos, porém, sugere que a condição do tecido atrial é o fator de maior importância na gênese da amplitude da onda “f”. Yamamoto *et al.*⁴⁴ afirma que ondas “f” grosseiras sugerem atividade elétrica atrial mais organizada, enquanto que ondas “f” finas sugerem desorganização da atividade elétrica atrial, com dano estrutural associado nos átrios e, secundário a esses, maior risco de tromboembolismo. Em seu estudo, Yamamoto⁴⁴ comprovou que as ondas “f” finas estavam presentes em 86% dos pacientes com eventos tromboembólicos, enquanto que nos pacientes sem tais eventos, a frequência das ondas “f” finas era de apenas 19%. Além destes, o autor⁴⁴ também afirma que o risco anual de ocorrência de eventos embólicos é de 12% para os pacientes com ondas “f” finas, já para aqueles com ondas “f” grosseiras o risco é de 0,62%.

Aberg apud Carneiro⁴³ é categórico em afirmar que quanto mais recente a FA, maior será a amplitude das ondas “f” observadas. Dito de outro modo, a presença de ondas “f” finas permite admitir que o processo já é de longa duração.

Diante do exposto, podemos justificar a predominância de ondas “f” de FA com padrão do tipo finas em nosso estudo, tanto para todos os pacientes e principalmente para grupo A em relação ao grupo B por dois motivos principais. Primeiro, ao comprovarmos a alta prevalência da FA tipo “permanente” que encontramos, que no grupo A atingiu 75% dos

pacientes e no grupo B igual a 56,9% deles. Como segundo motivo, o predomínio de ondas “f” finas pelo grupo A pode ser justificado pela simples composição do grupo, que inclui os pacientes com fenômenos tromboembólicos presentes durante o período de seguimento.

Por último, ao considerarmos a presença concomitante de outras alterações eletrocardiográficas, tivemos como desordem mais freqüente a alteração da repolarização ventricular, presente em 54,2% dos pacientes do grupo A e em 38,8% do grupo B, seguida da ocorrência do bloqueio divisional, presente em 38% dos pertencentes ao grupo A e 36% do B.

Na FA, os intervalos entre um ciclo cardíaco e outro (intervalo R-R) são irregulares, sendo que os complexos QRS podem ser normais ou com padrão de bloqueio de ramo. Observam-se, ainda, alterações da repolarização ventricular causadas pela freqüência ventricular irregular e pela presença de ondas “f” sobre o segmento “ST” e ondas “T”.⁴

Não foram encontrados estudos na literatura que relatassem a freqüência de ocorrência das alterações da repolarização ventricular e de bloqueios divisionais no ECG de pacientes com FA.

A avaliação complementar cardíaca através de um ecocardiograma (transtorácico e/ou transesofágico) foi realizada em 75% dos pacientes do grupo A e 74,5% do grupo B. A grande maioria dos pacientes foi submetida à realização da ecocardiografia transtorácica.

Percentuais de realização de ecocardiograma semelhantes aos nossos foram obtidos por Nabauer *et al.*³⁸, que demonstrou seu uso em 74% dos pacientes com FA “inicial” e em 68,2% com FA “permanente”.

O ecocardiograma transtorácico (ETT) é considerado exame obrigatório na investigação clínica de qualquer paciente com história de FA, sendo capaz de avaliar a estrutura anatômica e funcional dos átrios e septo interatrial, a anatomia e função das valvas cardíacas - em particular a mitral - e a função sistólica do VE, apresentando uma sensibilidade estimada de 33 -72% para a avaliação de trombos intracavitários.⁷

Para Troughton *et al.*⁴⁵ o ETT deve ser solicitado para todos pacientes com FA, permitindo uma avaliação rápida e segura da estrutura e função cardíaca, que poderá ajudar a definir a etiologia subjacente da arritmia e o risco de complicações. Recentes avanços nas definições do exame (melhor harmonia da imagem, uso de micro-bolhas como contraste) permitiram uma melhor aferição da função ventricular esquerda e seu volume intracavitário. Contudo, a quantificação da função ventricular esquerda pode ser dificultada devido aos intervalos R-R irregulares e freqüências ventriculares muito altas. Além disso, o ETT apresenta uma baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de trombos dentro do apêndice atrial esquerdo.

O ecocardiograma transesofágico (ETE) tem demonstrado muitas vantagens em relação ao ETT na avaliação de pacientes com FA, dentre as quais, destaca-se a alta sensibilidade (97-100%) e especificidade (97-100%) para a documentação de trombos intracavitários.⁷

O ETE, além de apresentar uma alta resolução de imagens das estruturas cardíacas posteriores, como o átrio, septo inter-atrial e veias pulmonares, possibilita uma visualização mais acurada das lesões valvares e dos apêndices atriais quanto à presença de trombos.⁴⁵

Embora a realização do ETE seja seguro, com complicações maiores ocorrendo em menos de 0,02% dos pacientes submetidos ao exame, ele não é indicado para todos os pacientes com FA, devendo o mesmo ser reservado à pacientes com alto risco de tromboembolismo, pacientes que serão submetidos à cardioversão precoce ou naqueles com indicação secundária, como por exemplo, pacientes com doença valvar.⁴⁵ O ETE deve ser realizado para confirmar a resolução de um trombo após as 7 semanas de anticoagulação, quando se deseja efetuar uma cardioversão, para aqueles pacientes que apresentavam trombos intra-cardíacos prévios documentados.⁴⁵

No nosso estudo, a presença de um trombo intracardíaco de 1 cm, móvel, em apêndice atrial esquerdo, foi encontrado através do ecocardiograma transesofágico, em apenas 1 paciente, pertencente ao grupo A. Tal achado confere risco 3,18 vezes maior de ocorrência de eventos durante o acompanhamento quando há presença de trombos intra-cardíacos, se comparado a ausência dos mesmos (Risco Relativo igual a 3,18 e Intervalo de Confiança 95%: 2,14 a 4,71).

Para Ren *et al.*⁴⁶ presença de contraste espontâneo no átrio esquerdo tem sido reconhecida como o principal fator predisponente para o surgimento de trombos e possui correlação direta com episódios futuros de tromboembolismo e morte. Estudos hematológicos têm demonstrado que a presença de contraste espontâneo é um marcador de estado de hipercoagulabilidade sanguínea e representa a manifestação da agregação das hemácias entre si e entre as proteínas plasmáticas, sendo que em uma pequena proporção de pacientes as plaquetas não estão envolvidas no processo de formação do contraste. Troughton⁴⁵ enfatiza que, para melhor acurácia na detecção do contraste espontâneo intra-atrial, um ETE é o melhor exame a ser utilizado.

Quanto à presença de contraste espontâneo dentro das cavidades cardíacas, este foi observado em 8,3% dos pacientes pertencentes ao grupo A e em 5,8% ao grupo B no presente estudo; cabe ressaltar que tais pacientes não apresentavam, concomitantemente, trombos intra-cardíacos.

Ao levarmos em consideração o diâmetro do átrio esquerdo, em milímetros, mensurado através do ecocardiograma, obtivemos um diâmetro médio para o grupo A igual a $50,1 \pm 4,9$ mm, enquanto que para o grupo B os valores foram de $45 \pm 9,3$ mm.

Os valores de diâmetro médio do AE encontrados pelos grupos em nosso estudo aproximam-se daquele obtido por Dittrich *et al.*⁴⁷ (47 ± 8 mm), em um estudo de coorte que envolveu 3.456 pacientes portadores de FA de etiologia não-valvar.

Parkash *et al.*⁴⁰ desenvolveu um estudo de coorte com 556 pacientes portadores de FA para verificar o efeito do diâmetro do AE na ocorrência de novos episódios da arritmia. Os pacientes foram classificados em diferentes grupos aos 2 anos e aos 4 anos de seguimento de acordo com os sintomas clínicos e documentação eletrocardiográfica, a saber: pacientes “sem recorrência de FA” (No RAF), pacientes com “FA paroxística” (PAF) e pacientes com “FA crônica” (CAF). O grupo “No RAF” (n=176) teve um diâmetro médio de AE significativamente menor (36.9 ± 6.8 mm) quando comparado com o grupo “CAF” (n=227) (42.8 ± 7.5 mm, $P < 0,0001$). Além disso, nos grupos “No RAF” e “PAF” (n=153) não foram observadas mudanças significativas no diâmetro do AE durante os anos de seguimento; de modo inverso, os pacientes do grupo “CAF” apresentaram aumento significativo do diâmetro do AE aos 2 e 4 anos de seguimento. Dessa forma, observa-se que há uma relação linear entre tempo de arritmia (para os casos crônicos) e diâmetro do AE. Em nosso estudo, percebemos que o grupo A, onde há maior prevalência de FA tipo “permanente” (75% dos casos) apresenta valores de diâmetro de AE maiores que aqueles expressos pelo grupo B, que possui 56,9% de pacientes com FA permanente.

Kerr *et al.*⁴⁸ verificou que os pacientes com valores de diâmetro do AE entre 40-45 mm apresentam um risco relativo de 2,43 (IC 95%: 1,68 a 3,51; $P < 0,0001$) para a progressão da FA em direção à sua forma crônica, o mesmo ocorrendo para os pacientes com diâmetro de AE maior que 45 mm (RR igual a 3.54; IC 95%: 2,38 a 5,27).

O diâmetro do AE é geralmente aumentado em pacientes portadores de FA, porém, ainda permanece incerto se este aumento do diâmetro é causa ou consequência da arritmia, ou mesmo combinação dos dois fatores.⁴⁷

Para Dittrich *et al.*⁴⁷, muitos episódios de AVC/AIT em pacientes com FA de etiologia não-valvar provavelmente são resultados do embolismo de trombos originados no AE. Por isso, fatores que contribuem para a estase sanguínea no AE, como por exemplo, o valor de seu diâmetro, podem ser importantes determinantes do risco de tromboembolismo periférico.⁴⁷

Outra variável do ecocardiograma avaliada no presente estudo foi a FEVE (%). O valor médio obtido dessa variável foi de 51,3% para o grupo A e 48,6% para o B.

Se considerarmos como FEVE normal o valor $>50\%$, percebe-se que 60% dos nossos pacientes do grupo A apresentavam FE normal (média de 64,8%) e 40% dos indivíduos do mesmo grupo possuíam FE deprimida (média de 31,2%). Já para o grupo B, observa-se que 55,5% dos pacientes apresentavam FE normal (média de 63%), enquanto que 44,5% dos pacientes possuíam FE deprimida (média de 30,6%).

Taquiarritmias crônicas sustentadas frequentemente causam uma deterioração da função cardíaca, conhecida como taquicardiomiopatia. A incidência dessa entidade é incerta, porém, em estudos com pacientes portadores de FA, aproximadamente 25 a 50% dos indivíduos com disfunção ventricular tinham algum grau de taquicardiomiopatia.⁴⁹ A FA pode prejudicar a função sistólica do VE por inúmeros mecanismos, e sabe-se hoje que, uma função ventricular esquerda deprimida pode predispor o surgimento e manutenção da arritmia.⁵⁰

A primeira descrição da relação entre FA e disfunção ventricular reversível foi feita em 1949, por Phillips e Levine.⁴⁹ O conhecimento dessa relação se torna importante devido a sua alta prevalência e seu potencial de reversibilidade.⁴⁹

Vários estudos mostraram que o controle da frequência cardíaca (através de medicamentos, ablação do nodo átrio-ventricular ou implantação de marca-passo) ou o controle do ritmo cardíaco (manutenção do ritmo sinusal) através de inúmeras modalidades de intervenções, podem melhorar a função ventricular esquerda.⁵⁰

Fuster *et al.*³⁵ encontrou um valor médio de FEVE igual a 59% nos pacientes com FA (n=756), valor este superior ao encontrado em nosso estudo. Levando-se em conta apenas os pacientes com FA crônica (n=389), o mesmo autor³⁵ encontrou como valor médio uma fração de ejeção do VE de 57%.

Parkash *et al.*⁵⁰ ao avaliar 478 indivíduos com FA e insuficiência cardíaca, observou que 46% dos pacientes apresentavam função sistólica preservada do VE ($58 \pm 7\%$) e 54% apresentavam função sistólica do VE deprimida ($33 \pm 9.3\%$). Contudo, não encontrou diferenças estatisticamente significativas na mortalidade entre os pacientes com ou sem FE do VE preservada.⁵⁰

Wazni *et al.*⁵¹ enfatiza que os recentes avanços na tecnologia e no entendimento da fisiopatologia da FA têm propiciado o surgimento de novas ferramentas diagnósticas e terapêuticas. Nesse contexto, a ecocardiografia, uma vez que assume um papel importante na avaliação da estrutura e função cardíaca e estratificação de riscos, tem se tornado parte essencial no manejo de FA. Além disso, para o mesmo autor⁵¹, o aprimoramento da ecocardiografia intracardíaca tem auxiliado no tratamento de FA no que diz respeito às

intervenções percutâneas, incluindo a ablação por radiofrequência e procedimentos de ligadura do apêndice atrial esquerdo.

Os exames laboratoriais analisados foram o TAP (expresso em RNI), o potássio sérico (mEq/L) e a creatinina plasmática (mg/dl). No entanto, nem todos os exames foram solicitados a todos os pacientes do estudo. Apenas 62,7% dos pacientes fizeram o exame de TAP; 86,7% fizeram o exame de dosagem do potássio plasmático e 85,3% tiveram sua creatinina plasmática dosada.

O valor médio encontrado de RNI, referente ao TAP foi, para o grupo A, igual a 1,7 (desvio-padrão = 1,0) e para o grupo B igual a 1,6 (desvio-padrão = 0,7).

Nos pacientes submetidos à anticoagulação, para que se obtenham os efeitos desejados é extremamente importante uma monitorização rigorosa, periódica e confiável do TAP (RNI).⁷ No início, este exame deve ser realizado semanalmente e, após a estabilização dos resultados, a cada 30 dias.⁷

São considerados pacientes adequadamente anticoagulados e, portanto, com menor risco de acidente vascular encefálico embólico ou hemorrágico, aqueles no qual a faixa de anticoagulação (RNI) se encontra entre 2 e 3. Abaixo dessa faixa há maior risco de fenômenos tromboembólicos (principal complicação em pacientes que fazem uso não controlado de anticoagulantes), enquanto o risco de hemorragia sistêmica se eleva progressivamente quando o RNI supera o valor de três.⁴

No presente estudo, entre os pacientes que estavam em uso atual de anticoagulante e que fizeram o exame laboratorial de TAP (32 pacientes) observamos que apenas 31,3% apresentavam o RNI entre 2 e 3; 56,3% apresentavam valores abaixo de 2 e 12,4% apresentavam valores acima de 3. Nota-se, portanto, que grande parte dos nossos pacientes estava submetida a uma anticoagulação inadequada, em vista dos valores de RNI encontrados.

Observou-se, durante o estudo, que os valores de creatinina sérica eram significativamente maiores nos pacientes que apresentavam eventos durante a evolução. Obtivemos um valor médio de 1,8 mg/dL para o grupo A e para o grupo B um valor médio de 1,0 mg/dL; tal resultado mostrou-se estatisticamente significante, com valor de $P = 0,0003$. Para valores de creatinina sérica maiores ou iguais a 1,2 mg/dL nota-se um risco 2,4 vezes maior de ocorrência de eventos se comparados a valores inferiores a este ($P = 0,01$; RR igual a 2,43 e IC 95% :1,15 a 5,15).

Nabauer *et al.*³⁸, encontrou, ao realizar um estudo com 9 582 pacientes com FA, um predomínio do quadro de falência renal em pacientes com FA “permanente”, atingindo

prevalência igual a 14,5% nesse subgrupo, enquanto que para pacientes com FA “inicial” a prevalência foi igual a 9,2%.

Percebe-se que a doença renal crônica está presente em aproximadamente 10 a 15% dos pacientes com FA. É bem conhecido que a disfunção renal aumenta o risco para complicações cardiovasculares, no entanto, os dados na literatura são esparsos quando se trata de falência renal e complicações cardiovasculares relacionadas a FA propriamente dita.⁶

De acordo com o padrão temporal da FA, estabelecido pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, o tipo de FA “permanente”, presente em 75% dos pacientes do grupo A e em 56,9% do grupo B, foi o mais prevalente. Observa-se que a FA “permanente” predomina nos pacientes do grupo A em relação ao grupo B, enquanto que os demais tipos de FA são mais comuns no grupo B (FA “inicial” em 19,6% dos casos, “paroxística” em 9,8% e “persistente” em 13,7%).

Resultado semelhante foi relatado por Castroviejo *et al.*³⁰ num estudo em que foi avaliada a frequência dos diferentes padrões de apresentação da FA em 300 pacientes hospitalizados. Destes, 200 pacientes foram admitidos no departamento de cardiologia e 100 no departamento de medicina interna, sendo que em ambos os departamentos clínicos, a FA “permanente” foi o padrão mais freqüente, presente em 37% dos casos. Apesar de Castroviejo *et al.*³⁰ também demonstrar que a FA permanente é o tipo de FA mais encontrada na prática clínica, observamos que a frequência deste tipo da arritmia obtida por ele foi consideravelmente inferior aquela obtida por nós, já que se trata da mesma população de pacientes estudados - os hospitalizados. Nabauer *et al.*³⁸, encontrou em estudo populacional, prevalência igual a 10,8% para a FA “inicial”; 30,2% para a FA “paroxística”; 19,5% para a FA “persistente” e 32,8% para a FA “permanente”.

Na avaliação dos dados referentes ao tratamento clínico da arritmia, 87,5% dos pacientes do grupo A e 66,7% do grupo B referiram usar atualmente medicações para obter o controle da frequência cardíaca ($P = 0,05$). Dentre as medicações, a mais utilizada entre os pacientes foi a digoxina isolada (28% de todos os casos). Outros fármacos em uso, relatados pelos pacientes, incluem os betabloqueadores e os bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem e o verapamil).

Em relação ao uso atual de antiarrítmicos, visando a manutenção do ritmo sinusal, apenas 24% dos pacientes relataram seu uso, sendo que em todos os pacientes, a única medicação utilizada foi a amiodarona.

Sabe-se que a história natural da FA é que seus episódios se tornem cada vez mais frequentes até o momento em que a arritmia se torna permanente. Tal resultado decorre de

alterações eletrofisiológicas e estruturais nos átrios que facilitam a perpetuação da arritmia.³ Com base nisso, sempre se pensou que o melhor tratamento para FA seria a restauração do ritmo sinusal, tanto através de formas farmacológicas ou não farmacológicas. Essa estratégia, apesar de promissora hipoteticamente, mostrou-se diversa na prática clínica diária. Tal discordância foi explicada, em parte, porque os próprios fármacos antiarrítmicos podem desencadear pró-arritmias potencialmente fatais, principalmente em pacientes com cardiopatia estrutural e insuficiência cardíaca, pacientes esses que são frequentes no dia-a-dia. Para esses pacientes foi proposta uma segunda estratégia terapêutica, que se baseia no controle da resposta ventricular durante fibrilação atrial em conjunto com anticoagulação plena. Tal abordagem, chamada de controle da frequência cardíaca, é alcançada com maior facilidade quando comparada ao controle do ritmo cardíaco. Não se conhecia, porém, se essa nova estratégia terapêutica implicaria em maior morbidade e mortalidade. Para avaliar qual opção terapêutica seria de fato a mais adequada, vários estudos randomizados foram desenvolvidos. Pode-se citar como exemplos o “Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation” (PIAF 11)¹¹, o “Strategies of Treatment in Atrial Fibrillation” (STAF 12)¹², o “Rate control vs. Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation” (RACE 13)¹⁰ e o “Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm management” (AFFIRM 14)¹³.

Dentre eles, destaca-se o estudo AFFIRM 14, que foi o maior já realizado e o único dimensionado para detectar diferenças de mortalidade entre as estratégias de controle do ritmo ou da frequência.^{3, 13} Foram randomizados 4060 pacientes com idade mínima de 65 anos ou ao menos um fator de risco para AVE.³ Participaram pacientes com FA paroxística, persistente e aqueles que manifestavam FA pela primeira vez. Tanto os pacientes que estavam no grupo do controle de frequência quanto aqueles que estavam no de controle de ritmo recebiam ACO. No final do estudo ficou demonstrado que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no tocante da mortalidade. Entretanto, o número de óbitos tendeu a ser mais elevado no grupo controle do ritmo. Outros achados do estudo foram a incidência de efeitos adversos das medicações e o número de hospitalizações significativamente maiores no grupo controle de ritmo e a não diferença entre os grupos quanto a qualidade de vida e avaliações funcionais. Complicações como AVE ocorreram igualmente entre os grupos, predominando em pacientes cuja anticoagulação oral estava inadequada ou havia sido descontinuada. Os autores do trabalho sugerem que em pacientes idosos com fatores de risco para AVE e pouca sintomatologia da arritmia o controle de ritmo não é vantajoso em relação ao controle da frequência. Nesse grupo de pacientes, a decisão pelo controle do ritmo pode ser abandonada precocemente em caso de insucesso, além disso,

recomenda-se que a anticoagulação oral seja mantida mesmo que, aparentemente, o ritmo sinusal estável tenha sido restaurado.

Quando se analisa o critério “mortalidade” nos estudos supracitados observa-se que, pelo AFFIRM14, houve forte tendência do controle do ritmo estar associado a maior mortalidade total em relação ao controle da frequência.³ O RACE13 não foi dimensionado para detectar diferenças de mortalidade, mas o desfecho primário (morte cardiovascular ou eventos cardiovasculares graves) ocorreu com maior frequência no grupo de controle do ritmo. Esses achados podem estar relacionados à ocorrência de fenômenos pró-arrítmicos dos fármacos utilizados para manutenção do ritmo sinusal.³ Corroborando essa premissa, tanto no PIAF11 como no RACE13 e AFFIRM14 efeitos adversos das medicações foram significativamente mais frequentes com a estratégia de controle do ritmo.³

Outro critério avaliado pelos estudos foi número de “internações hospitalares”, que se mostrou maior nos grupos controle de ritmo, tanto nos estudos PIAF, STAF, RACE quanto AFFIRM. Cabe salientar que parte das internações no grupo controle de ritmo foram para realização de cardioversão elétrica.

Nenhum dos quatro estudos avaliados mostrou diferença significativa entre os grupos quanto a “melhora dos sintomas e qualidade de vida”. O que se observa é que há significante melhora na qualidade de vida tanto no grupo de controle de ritmo quanto controle de frequência quando comparados ao grupo controle.³

Outra contribuição importante dos estudos foi demonstrar que a estratégia de controle do ritmo não reduz o risco de acidentes vasculares encefálicos como se imaginava. Nos dois maiores ensaios, RACE e AFFIRM, a incidência de eventos tromboembólicos foi mais elevada com a abordagem de controle do ritmo, embora sem alcançar significância estatística. A explicação mais provável para esse achado é que os pacientes do grupo controle de ritmo interromperam a anticoagulação oral com mais frequência que os do outro grupo, motivados pela “segurança” propiciada com a restauração de ritmo sinusal aparentemente estável.³ Cabe ainda lembrar que, mesmo após a restauração do ritmo sinusal, outros fatores de risco se mantêm presentes e que episódios assintomáticos de fibrilação atrial são bastante comuns.³

De acordo com a atual “Diretriz de Fibrilação atrial” da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁷, a estratégia de controle da FC em pacientes com FA, de um modo geral, deve ser sempre considerada, haja vista vários estudos demonstrarem que, independente da sintomatologia, a tendência ao desenvolvimento da taquicardiomiopatia é considerável. Entretanto, sua indicação é imperiosa quando a cardioversão (elétrica ou farmacológica) não é bem sucedida ou é contra-indicada. Quanto a essa preocupação em relação a

taquicardiomiopatia, tanto no estudo RACE como no AFFIRM não houve progressão dos quadros de insuficiência cardíaca, sugerindo que ambas as estratégias sejam capazes de prevenir o risco de taquicardiomiopatia.³ Essa observação corrobora a importância de se controlar a resposta ventricular na fibrilação atrial.³

Para o controle da FC, são utilizados fármacos com ações específicas sobre o nodo átrio-ventricular, como betabloqueador e inibidor dos canais de cálcio (verapamil e diltiazem), bem como digitálicos e amiodarona, levando sempre em consideração a presença ou não de insuficiência cardíaca congestiva.⁷

O expressivo número de pacientes observado em uso isolado de digoxina para o controle da FC reflete, em parte, a alta prevalência de pacientes portadores de insuficiência cardíaca (75% dos casos do grupo A e 56,9% do grupo B), presente em nosso estudo.

Moreira *et al.*⁴ refere, no entanto, que o uso isolado de digoxina para o controle da FC em pacientes com FA do tipo permanente não é uma boa opção terapêutica, uma vez que a droga exerce seus efeitos somente durante o período de repouso, havendo elevação da FC quando o paciente se exercita. O mesmo autor⁴ cita um estudo recente que avaliou o efeito de cinco esquemas terapêuticos para controlar a frequência cardíaca em pacientes com FA crônica (digoxina 0,25mg/dia; diltiazem 240 mg/dia; atenolol 50 mg/dia; digoxina 0,25 mg/dia associada à diltiazem 240 mg/dia; digoxina 0,25 mg/dia associada à atenolol 50 mg/dia), no qual foi demonstrado que a associação de digital com atenolol apresentou melhores resultados quanto à redução da FC.

Em nosso estudo, apenas 3 pacientes faziam uso de digoxina associada a um medicamento betabloqueador, no caso, o metoprolol em dois casos e o atenolol no terceiro caso.

Frequências cardíacas inapropriadas associadas ao ritmo irregular da FA levam ao desenvolvimento de sintomas e geram repercussões hemodinâmicas. Pacientes com resposta ventricular rápida geralmente precisam de controle agudo da FC. Em pacientes estáveis, isso pode ser atingido pela administração via oral de betabloqueadores ou inibidores dos canais de cálcio não-diidropiridínicos. Já quando o paciente se encontra mais comprometido, tais drogas endovenosas (como exemplo, metoprolol e verapamil) podem ser úteis para diminuir rapidamente a condução no nó atrio-ventricular. Para o manejo agudo, o alvo da FC deve ficar próximo a 80-100 bpm. Para os pacientes com função ventricular esquerda reduzida, a amiodarona ou a digoxina devem substituir a drogas acima citadas. Segundo o “Guidelines de manejo da FA” do Colégio Americano de Cardiologia e da Associação Americana de Cardiologia (2006)³⁵, tanto a digoxina como a amiodarona, administradas na forma

intravenosa ou por via oral, são as drogas recomendadas para o controle da FC em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva (sem via acessória de condução do estímulo elétrico cardíaco) com episódio agudo de FA - ou seja, com duração da arritmia < 48 horas -, ou mesmo para o controle crônico da FC nesse grupo de pacientes.

Para Troughton *et al.*⁴⁵, a cardioversão (farmacológica e/ou elétrica) ao ritmo sinusal nos pacientes com FA oferece a oportunidade de restaurar o ritmo sinusal, otimizar o desempenho cardíaca e reduzir o risco de eventos tromboembólicos.

Muitos episódios de FA terminam espontaneamente dentro de horas a dias. Caso o paciente permaneça sintomático apesar da FC adequada ou para o paciente que se deseja reverter o ritmo cardíaco, a cardioversão farmacológica (química) pode ser iniciada com a administração em bolus de drogas antiarrítmicas. A cardioversão farmacológica é mais eficaz na FA inicial com duração inferior a sete dias ou crônica paroxística e, apesar de ser menos eficiente que a cardioversão elétrica, é mais simples, principalmente porque pode ser realizada sem sedação ou anestesia e facilita a escolha da droga antiarrítmica para prevenção da FA recorrente. Tanto a propafenona quanto a flecainidina recebem classe de recomendação I e nível de evidência A para cardioversão de FA de recente instalação em pacientes sem doença estrutural cardíaca. A amiodarona recebe a mesma classe de recomendação e nível de evidência para ser utilizada em pacientes com doença estrutural cardíaca. Também para pacientes sem doença estrutural cardíaca e FA de recente instalação o ibutilide pode ser utilizado, tal droga tem mostrado bons resultados tanto em questão de taxa de cardioversão quanto em tempo de cardioversão. Uma nova droga foi recentemente sugerida pela nova diretriz europeia para reversão de quadros persistentes de arritmia, trata-se do Vernakalant, que é o primeiro dos antiarrítmicos chamados atriais seletivos, cuja ação predominante incide sobre os canais iônicos presentes nos átrios, com pouca expressão no miocárdio ventricular.⁵²

Na falha da cardioversão química (farmacológica), está indicada a cardioversão elétrica, devendo o procedimento ser realizado com o paciente internado e conduzido, preferencialmente, com o paciente já em uso de um antiarrítmico, pois este tem a propriedade de estabilizar a atividade elétrica atrial após a aplicação dos choques.⁴ Para a sua realização, são aplicados choques obedecendo a seqüência de 100 J, 200 J, 300 J e 300 J de choque monofásico (ou a metade dessas cargas quando se aplicam choques bifásicos), com as pás aplicadas na região anterior do tórax, sendo interrompida após a documentação do ritmo sinusal ou terminado o protocolo.⁴

A cardioversão elétrica é considerada o método de escolha na reversão de FA para ritmo sinusal nos idosos e/ou nas seguintes situações específicas: instabilidade hemodinâmica,

disfunção ventricular grave e FA de longa duração. Isto porque, além de ser mais eficiente que a cardioversão química, nessas situações a administração de fármacos para a reversão ao ritmo sinusal é acompanhada de maiores riscos de complicações.⁷

Observamos, em nosso estudo, que 29,2% dos pacientes do grupo A e 20% do grupo B relatam já ter realizado pelo menos uma tentativa de cardioversão (elétrica e/ou farmacológica) antes da admissão no estudo. Após a admissão no estudo, 12,5% dos pacientes do grupo A e 20% do grupo B realizaram tentativa de cardioversão (elétrica e/ou farmacológica). A cardioversão foi realizada em 8 casos de FA inicial, em 3 casos de FA paroxística, em um caso de FA persistente e também em um caso de FA permanente.

Com o objetivo de prevenir eventos tromboembólicos durante a cardioversão (farmacológica ou elétrica), que podem ocorrer em até 5% dos pacientes que não recebem anticoagulação prévia, os pacientes com duração de FA maior que 48 horas ou com duração incerta devem ser anticoagulados por pelo menos 7 semanas – 3 semanas antes e 4 semanas após o procedimento de cardioversão.⁴⁵ Com essa conduta, as complicações tromboembólicas (<1%) e complicações hemorrágicas (1-2%) são infrequentes.⁴⁵

Após 48 horas em FA, a estase sanguínea intra-atrial, conseqüente à ausência de contração efetiva, favorece a formação de trombos. Nesse caso, a anticoagulação oral antes do procedimento, por 3 semanas, com RNI entre 2 e 3, estabiliza o trombo na cavidade e impede a formação de novos trombos. Por outro lado, a própria cardioversão (farmacológica ou elétrica) provoca “atordoamento” atrial por 4 semanas e conseqüente estase atrial, responsável por formação de novos trombos. Daí a necessidade de se manter, sempre, a anticoagulação (RNI entre 2 e 3) durante esse período pós-cardioversão, independente do resultado do ecocardiograma transesofágico e do tipo de cardioversão.⁷

Para Moreira *et al.*⁴, a anticoagulação antes da cardioversão, seja ela farmacológica ou elétrica, também deve ser realizada em todo paciente com valvulopatia mitral ou insuficiência cardíaca, independente da duração da arritmia.

Atualmente, o uso do ecocardiograma transesofágico (ETE) em pacientes com duração de FA maior que 48 horas tem permitido uma cardioversão cardíaca mais precoce - sem a necessidade de anticoagulação prolongada e seus riscos inerentes-, principalmente em indivíduos de alto risco para o uso de anticoagulantes. Além disso, acarreta redução de evento tromboembólico devido o reconhecimento de trombos dentro do apêndice atrial esquerdo, e proporciona altas taxas de conversão e manutenção do ritmo sinusal pela realização mais precoce da cardioversão.⁴⁵

Nos casos de FA estáveis, com menos de 48 horas de duração, a necessidade de anticoagulação para cardioversão ainda não está bem estudada e a decisão deve ser individualizada, conforme a presença de fatores de risco para tromboembolismo. Quando o paciente for de alto risco, recomenda-se a administração prévia de heparina e, se necessária, a introdução do anticoagulante oral no momento da cardioversão. Nesses casos, pode também ser feito, como uma alternativa, um ETE; haja visto que em 20% dos pacientes com história prévia de tromboembolismo e FA com duração menor que 72 horas um trombo intra cavitário pode já ser detectado.⁴⁰ Nos casos de FA com instabilidade hemodinâmica, infarto agudo do miocárdio ou angina de peito, recomenda-se a heparinização imediata e posterior avaliação da necessidade de manutenção do anticoagulante oral.⁷

Após o restabelecimento do ritmo sinusal, o tratamento antiarrítmico deve ser mantido pelo risco elevado de recorrência da FA na sua ausência.⁴ O tratamento antiarrítmico prolongado não está indicado após um episódio isolado ou quando uma causa identificável para a arritmia tenha sido removida.⁵ A amiodarona é a melhor escolha para pacientes com disfunção ventricular severa, sendo que, em pacientes jovens e sem cardiopatia estrutural, o seu uso fica reservado para falhas terapêuticas quando do uso de quinidina, propafenona ou sotalol.⁵³ Recentemente, foi aprovada pelas agências reguladoras norte-americanas e europeias, a Dronedrona, que se trata de uma nova droga antiarrítmica.⁵² Tal droga, em estudos – com destaque para o ATHENA – foi associada à redução na ocorrência de hospitalização por causas cardíacas ou morte; além de também diminuir o número de casos de AVE independente do uso de anticoagulantes.⁵² Todavia, a inconsistente eficácia e o potencial de toxicidade dos fármacos antiarrítmicos, aliado ao melhor entendimento da eletrofisiologia cardíaca, têm estimulado a investigação e utilização de um amplo espectro de intervenções não-farmacológicas para o controle e prevenção da FA.^{35, 54}

O tratamento cirúrgico da FA se baseia em conceitos simples: 1) O estímulo elétrico cardíaco não se propaga por cicatrizes, necessita de miocárdio normal para progredir. 2) A fibrilação atrial resulta de dois ou mais circuitos de reentrada no miocárdio atrial, com propagação errática aos ventrículos. 3) Havendo função sinusal normal, o estímulo, originado no nó sinusal, comandará a contração atrial, desde que não se formem circuitos de reentrada. Se não há estimulação sinusal, outra parte do átrio assume o comando da estimulação. 4) Retornando a função atrial rítmica, restaura-se a função de transporte atrial e elimina-se essa causa de tromboembolismo. 5) A frequência ventricular será determinada pelo comando atrial.⁵⁴

Com base nesses preceitos, alguns tipos de intervenção foram propostas: a primeira, direcionada para o controle da frequência cardíaca (FC), envolvia a ablação por cateter do nodo átrio-ventricular. Inicialmente, fazia-se ablação com uso de corrente elétrica direta; contudo, essa técnica tem sido suplantada, nos últimos anos, pelo uso da ablação por cateter de radiofrequência. Esse tipo de tratamento possui uma alta efetividade no controle da FC, porém, requer a implantação de um marca-passo permanente e, de acordo com estudos recentes, alguns pacientes podem desenvolver insuficiência cardíaca, presumivelmente, devido à cardiomiopatia induzida pelo marca-passo.¹

Ainda em relação aos conceitos para o tratamento cirúrgico da FA, estima-se, hoje, que a grande maioria dos pacientes tem o mecanismo arritmogênico originado por focos ectópicos localizados nos prolongamentos musculares que penetram nas veias pulmonares. Com essa prerrogativa, Haissaguerre e cols.⁷ propuseram, inicialmente, a ablação do foco ectópico no interior das veias pulmonares, mas apesar dos resultados iniciais animadores, observou-se que a técnica não permitia localizar todos os focos responsáveis pela FA, além de provocar índices de estenose das veias pulmonares que variavam de 2 a 28%. Em vista disso, a estratégia atual para ablação da FA é o isolamento elétrico das veias pulmonares em relação ao átrio esquerdo. Assim, duas técnicas estão em uso clínico: a primeira técnica, proposta por Haissaguerre e cols., dirige aplicações de radiofrequência nos segmentos de entrada das fibras atriais aderidas à veia (ablação segmentar); a segunda, proposta por Pappone e cols., realiza múltiplas aplicações de radiofrequência ao redor das quatro veias pulmonares, sendo denominada de ablação circunferencial das veias pulmonares. A taxa de controle clínico de pacientes com FA paroxística, proporcionada pela aplicação destas duas técnicas, varia de 70 a 85%, com um risco de estenose das veias pulmonares inferior a 1%.⁷

No presente estudo, não encontramos pacientes com história prévia de tratamento da FA por meio de ablação por cateter de radiofrequência.

A diretriz européia para fibrilação atrial aponta cinco objetivos gerais para o tratamento da fibrilação atrial, que são: prevenção de trombo-embolismo, alívio dos sintomas, manejo adequado das comorbidades cardiovasculares concomitantes, controle da frequência cardíaca e correção dos distúrbios do ritmo. A diretriz salienta que tais objetivos devem ser perseguidos simultaneamente e que alcançar sucesso em um deles não permite excluir os demais. Segundo as recomendações, o manejo agudo de pacientes com FA é direcionado para proteção de eventos tromboembólicos e melhora do desempenho cardíaco. A intensidade dos sintomas relacionados à FA guia a escolha entre restauração aguda do ritmo sinusal (nos pacientes gravemente comprometidos) e controle da frequência cardíaca (na maioria deles). A

decisão de adicionar um tratamento para retorno ao ritmo cardíaco sinusal ao manejo da FA deve ser individual e discutida desde o início do planejamento terapêutico. Antes de se optar por controlar a frequência cardíaca isoladamente como estratégia a longo prazo, o médico clínico deve julgar como uma FA permanente pode afetar individualmente cada paciente no futuro e quão bem sucedida poderia ser uma tentativa de retorno ao ritmo sinusal. Os sintomas relacionados a FA são importantes na decisão entre controle da frequência ou do ritmo, em adição a outros fatores que podem influenciar no insucesso ao retorno para ritmo sinusal, como tempo de arritmia prolongado, idade avançada, outras doenças cardiovasculares graves associadas, diâmetro do átrio esquerdo aumentado, além de outras condições médicas concomitantes. Se a decisão a longo prazo passa a ser o controle do ritmo, mesmo assim a terapia para controle da FC deve ser continuada, a não ser que ritmo sinusal contínuo e seguro esteja presente.^{2, 33}

Verificamos, em nosso estudo, que independente do tipo de arritmia foi efetuado somente controle da frequência cardíaca (ou seja, não optada pela estratégia de reversão ao ritmo sinusal) em 58,6% dos casos após admissão no estudo. Para FA inicial, decidiu-se somente pelo controle da FC em 15,4% dos pacientes; na FA paroxística, em 33,3% deles. Para FA persistente, foi realizado controle da frequência exclusivo em 44,5% dos casos, enquanto que na FA permanente em 80%. No entanto, não foi percebida diferença estatisticamente significativa.

Apesar da intensa investigação e discussão sobre o assunto, uma única estratégia terapêutica ideal ainda não foi estabelecida para o tratamento da FA. Provavelmente, a melhor conduta terapêutica seja aquela direcionada para cada paciente individualmente, na qual os objetivos do tratamento não diferem daqueles almejados em qualquer outra tipo de doença: aumentar a sobrevida e/ou melhorar a qualidade de vida, com o mínimo de efeitos colaterais possíveis.¹⁴

No manejo clínico da FA, além do tratamento que objetiva a reversão ao ritmo cardíaco sinusal (cardioversão) e/ou o controle da FC, a anticoagulação oral pode ser empregada nos pacientes de risco para eventos tromboembólicos periféricos.⁴

Em relação ao uso atual de anticoagulantes e/ou antiplaquetários, em nosso estudo, observamos que 84% dos pacientes utilizavam tais medicamentos; destes, 41,3% utilizam anticoagulantes apenas; 26,6% utilizam antiplaquetários apenas e 16% utilizam ambas as medicações. Frequências de uso semelhantes foram obtidas entre os diferentes grupos, com 83,3% para o grupo A e 84,3% para o B.

De um modo geral, as evidências atuais são de que o tratamento anticoagulante em pacientes com FA, independente da apresentação clínica, reduz em cerca de 65% a 80% a incidência de AVE.⁷ Os principais estudos sobre esse assunto demonstraram especificamente que: 1) o risco anual de AVE é de 4,5 % nos grupos controles (placebo) e de 1,4% nos grupos com varfarina; 2) varfarina reduz em 84% o risco de AVE nas mulheres e em 60% nos homens; o ácido acetilsalicílico (AAS), na dose de 325 mg/dia, reduz em 44% nos pacientes com idade < 75 anos; 3) varfarina reduz em 33% a mortalidade total ($P = 0,01$) e em 48% os eventos combinados AVE, embolia sistêmica e óbitos ($P < 0,001$), sendo que o AAS, na dose de 75 mg, não demonstra diferenças; e 4) o risco anual de hemorragias maiores é de 1,0% para o grupo controle, 1,0% para o AAS e 1,3% para o varfarina.⁷

Avaliar o risco de acidente vascular encefálico e embolia sistêmica na FA é essencial. Para tanto, vários escores foram desenvolvidos. Um dos mais conhecidos e utilizados é o CHADS2, que se originou dos estudos AF Investigators e SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation) Investigators.⁴ As variáveis analisadas por tal escore são a presença de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, idade maior ou igual a 75 anos, diabetes melito e história prévia de AVE. Cada um dos fatores de risco supracitados recebe um ponto, com exceção da história prévia de AVE, que recebe 2 pontos. Esse escore ganhou importância na prática clínica por ser rápido, fácil para lembrar e calcular e também por orientar a estratégia terapêutica antitrombótica inicial de cada paciente. Pontuação maior ou igual a 2 representa alto risco para fenômenos tromboembólicos e requer o uso de anticoagulante oral; escore igual a 1 representa moderado risco e, nesses casos, pode ser utilizado tanto o anticoagulante oral como o ácido acetilsalicílico; e escore igual a zero equivale a baixo risco, sendo o ácido acetilsalicílico a única medicação recomendada nessa situação.¹ A aplicação do escore foi associada a melhores desfechos para os pacientes com FA na prática clínica diária.^{55, 56} Em um estudo que compara o escore CHADS2 e outros 11 escores de estratificação de risco para AVE em pacientes com FA não-valvar percebeu-se que havia diferenças importantes e clinicamente relevantes entre eles. Muitos alcançavam pequeno valor preditivo para AVE e as categorias em que os pacientes eram alocados variavam grandemente entre os estudos.⁶ Seguindo essa linha, a última diretriz europeia de FA⁶ desencorajou o uso de categorias de estratificação de risco, como exemplo, os termos originais do escore CHADS2 (alto, moderado e baixo risco) por considerar risco uma variável contínua e não algo estático. Além disso, sugeriu que novos fatores de risco “modificadores” também sejam analisados e que um escore mais amplo seja instituído. Com essa tarefa, a diretriz propõe um novo escore, chamado CHA2DS2VASc. Tal escore foi baseado em fatores de risco “maiores”

e fatores de risco “cl clinicamente relevantes não-maiores” para AVE e tromboembolismo. Os fatores de risco “maiores” são AVE prévio, AIT, embolia sistêmica e idade maior que 75 anos e recebem dois pontos no cálculo do escore. Já os fatores “cl clinicamente relevantes não-maiores” são insuficiência cardíaca ou disfunção sistólica do VE moderada a grave (FEVE \leq 40%), hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, sexo feminino, idade entre 65 e 74 anos e doença vascular, recebem um ponto no escore. Indica-se trombopprofilaxia com anticoagulante oral quando pontuação maior ou igual a dois; já quando o paciente recebe apenas um ponto tanto o anticoagulante oral quanto o ácido acetilsalicílico na dose de 75-325 mg podem ser utilizados, dando preferência ao anticoagulante oral. Se não há fatores de risco presentes (ou seja, pontuação total igual a zero) indica-se ácido acetilsalicílico ou nenhuma terapia antitrombótica, a última é preferida em relação a primeira.

No presente estudo, 79% dos pacientes do grupo A apresentavam um escore CHADS2 com valor maior ou igual a dois, ou seja, alcançavam critério para anticoagulação por tal escore, enquanto que no grupo B 69% o atingiam. Já quando utilizada a nova proposta de escore para avaliação de chance de fenômenos tromboembólicos, o CHA2DS2VASc, 92% dos pacientes do grupo A e 86% do grupo B eram qualificados ao uso de anticoagulantes orais.

Pode-se analisar o escore CHA2DS2VASc como uma extensão do CHADS2, em que outros fatores de risco são levados em consideração. Tal alteração é importante para uma parcela significativa dos pacientes portadores de FA, aqueles que pelo escore CHADS2 teriam pontuação menor que 2, que poderiam usar tanto o anticoagulante oral quanto o ácido acetilsalicílico. Para esses, o benefício de uma análise mais acurada de outros fatores torna a estratégia terapêutica antitrombótica escolhida mais próxima da ideal. Em estudo realizado por Torp-Pedersen *et al.*⁵⁷, envolvendo 73 538 pacientes com FA não-valvar, o escore CHA2DS2VASc apresentou melhor desempenho que o escore CHADS2 em predizer pacientes com alto risco de fenômenos embólicos e também identificou com maior precisão os pacientes que estavam verdadeiramente em baixo risco de tais complicações. Obteve-se RR igual a 1,67 (IC 95%: 1,47 a 1,89) para os pacientes com pontuação no escore CHADS2 “zero” e RR igual 0,78 (IC 95%: 0,58 a 1,04) para a mesma pontuação no escore CHA2DS2VASc.

Percebemos, em nosso estudo, que 28% dos pacientes apresentavam pontuação no CHADS2 menor que 2; destes 57,1% exibiam no escore CHA2DS2VASc pontuação maior ou igual a dois, logo, passavam a ter indicação de anticoagulação oral pelo novo escore; enquanto que 42,9% dos pacientes permaneciam classificados como baixo risco para

fenômenos tromboembólicos. Dentre os pacientes que mudaram de classificação, 25% pertenciam ao grupo A e 75% ao grupo B.

Nabauer *et al.*³⁸, encontrou em seu estudo que, dentre 710 pacientes que não eram candidatos a terapia anticoagulante, 49,4% a recebiam, no entanto. O mesmo autor³⁸ justifica que pequena parte desses pacientes poderiam receber a terapia por outras causas clínicas que não a FA, enquanto que a maioria a recebia de forma inadequada, sujeito aos efeitos adversos das medicações e com benefícios questionáveis.

Percebemos situação semelhante em nosso estudo: dentre os 43 pacientes que faziam uso de anticoagulantes orais, 72% tinham CHADS2 maior igual a dois, enquanto que em 28% o valor era menor que dois. Dos pacientes com escore menor que dois pontos, apenas 2,3% exibiam outro causa clínica para justificar o uso do anticoagulante, enquanto que 25,7% não tinham indicação para o uso de tal terapêutica.

Quando se opta pelo uso da terapia antitrombótica deve-se conhecer bem as duas principais opções de tratamento, que são os anticoagulantes orais e antiagregantes plaquetários. O antiplaquetário e o anticoagulante oral mais empregados na prática clínica no tratamento da FA são o ácido acetil salicílico e os antagonistas da vitamina K, respectivamente.

Os antagonistas da vitamina K, como a varfarina, são os únicos anticoagulantes orais atualmente recomendados para pacientes portadores de FA⁴⁷. Esses compostos criam um efeito anticoagulante ao impedir a gama-carboxilação dos fatores da coagulação dependentes de vitamina K (fator II, VII, IX e X). São compostos muito eficazes para a profilaxia de AVE na FA não-valvar. Quando avaliada em uma meta-análise com 29 ensaios clínicos randomizados incluindo mais de 28 mil doentes com FA não-valvar, a varfarina associou-se a redução do risco relativo de AVE de 64% (IC 95%: 49% para 74%) em relação ao placebo, o que corresponde a redução do risco anual de todos os tipos de AVE de 2,7%.⁵⁸ Essa redução foi semelhante tanto para prevenção primária quanto secundária de AVE e também para AVE incapacitante e não-incapacitante. Outro dado interessante é que a varfarina foi relacionada a redução do risco relativo de mortalidade por todas as causas em 26% (IC 95%: 3% a 34%). Com base nesses resultados, o tratamento com varfarina deve ser lembrado e considerado em todos os pacientes com FA e um ou mais fatores de risco para AVE, na ausência de contraindicações para tal terapêutica. Apesar de todos esses benefícios da varfarina, deve-se salientar que para a obtenção de tais resultados terapêuticos, necessita-se de controle laboratorial rigoroso, periódico e confiável do TAP (expresso em RNI). Muitos dos AVEs nos pacientes em uso de varfarina ocorrem quando os mesmos estão fora da faixa terapêutica.² A

meta da intensidade da anticoagulação oral envolve um balanço entre a prevenção de eventos tromboembólicos e o risco de complicações hemorrágicas. Atingir um nível de anticoagulação adequada e com o menor o risco de sangramentos é particularmente importante em pacientes idosos portadores de FA. A máxima proteção contra eventos tromboembólicos é alcançada quando o RNI se encontra entre 2 e 3.³⁵ Valores de RNI abaixo de 2 estão associados a um maior risco de fenômenos tromboembólicos, enquanto o risco de hemorragia sistêmica se eleva progressivamente quando o RNI supera o valor igual a 3.⁴ Uma recente meta-análise sobre qualidade no controle do RNI demonstrou que a proporção de tempo na faixa terapêutica foi associada a menores taxas de hemorragia grave ($P = 0,002$) e AVE ($P = 0,01$).⁵⁹ Dados de ensaios clínicos tem demonstrado que, dentre os pacientes com FA não-valvar que recebem varfarina para prevenção de AVE, os valores de RNI se encontram na faixa terapêutica em apenas 65% do tempo.⁵⁹ Todo esse cuidado para se atingir e manter uma faixa terapêutica se justifica pelos antagonistas da vitamina K sofrem uma série de limitações, como faixa terapêutica estreita e meia-vida longa, além de suas doses dependerem de fatores genéticos, doenças subjacentes, fatores ambientais, interação com outras medicações e ingesta de vitamina K na dieta.⁵⁹ Talvez todas essas dificuldades relacionadas ao uso de anticoagulantes orais mostrem seu reflexo na lacuna expressiva existente entre o número de pacientes que deveriam receber tal medicação e não a recebem. A falha na prescrição de varfarina em pacientes elegíveis em diversas condições clínicas é um problema sério e atual, apesar das claras orientações e recomendações das diretrizes sobre o uso dos antagonistas da vitamina K em pacientes com FA e risco de AVE.⁵⁹ Toma-se como exemplo que no sistema de saúde público norte-americano um em cada três pacientes elegíveis para terapia de anticoagulação oral não recebe varfarina.⁵⁹

Percebemos, em nosso estudo, que ao relacionar os pacientes com indicação de anticoagulação pelo CHADS2 com a terapêutica utilizada por eles, 57,4% deles recebiam anticoagulantes, enquanto que 42,6% não os recebiam, apesar da indicação. Cabe salientar que 9,25% dos pacientes possuíam uma contra-indicação clínica para tal tratamento.

Já em relação aos antiagregantes plaquetários usados na FA, sabe-se que estes oferecem apenas uma proteção parcial contra o AVE. Oito estudos independentes, randomizados e controlados, com 4876 pacientes, investigaram a ação profilática dos antiagregantes plaquetários (AAS, na maioria deles) para tromboembolismo. Quando o uso de AAS isolado era comparado com placebo ou nenhum tratamento se observou redução insignificante no risco de AVE global em torno de 19%^{2, 35}, no AVE incapacitante a redução foi de 13%, nos AVE não-incapacitante 29% e 21% no AVE isquêmico. Percebe-se que a

redução na taxa de AVE em de torno de 19% com uso de AAS na FA é semelhante àquela observada quando se usa AAS nas doenças vasculares. Como a FA comumente coexiste com doenças vasculares, especula-se se esse efeito do AAS na FA não poderia estar relacionado com os efeitos do AAS nas doenças vasculares mais do que na FA propriamente dita.

Outro dado que se deve atentar quando se opta pelo uso do AAS é que seu efeito fica reduzido em pacientes acima de 75 anos e passa a não prevenir AVE recorrente ou grave. Além disso, indica-se que baixas doses (75-100mg) sejam prescritas ao invés de altas doses (300mg), justificado pelo fato de que farmacologicamente se atinge inibição quase completa da ativação plaquetária com a dose de 75mg e também pelo risco de sangramento, que aumenta significativamente com altas dosagens.²

A comparação do AAS com a anticoagulação oral foi avaliada em diversos estudos. Observa-se que o último é significativamente superior ao primeiro, com redução do RR de AVE de 39%.² O estudo BAFTA (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged) mostrou que os ACO (com RNI alvo entre 2 e 3) era superior a aspirina 75mg/dia na redução de AVE fatal ou incapacitante (isquêmico ou hemorrágico), hemorragia intra-craniana e embolia clínica significante em 52%, sem diferença no risco de hemorragias maiores entre o AAS e o ACO.⁵⁹ O estudo WASPO (Warfarin versus Aspirin for Stroke Prevention in Octogenarians with AF) apresentou significativamente mais efeitos adversos com o AAS (33%) do que com a varfarina (6%, $P = 0,002$), incluindo sangramentos sérios. A partir de todas essas evidências, pode-se afirmar que o efeito desta medicação na prevenção de eventos tromboembólicos é menos consistente quando comparado ao uso de anticoagulante oral.³⁵

O uso combinado de anticoagulantes e agentes antiplaquetários com a finalidade de reduzir o risco de hemorragia (uma vez que se usa uma menor dose de anticoagulante) ou aumentar a eficácia do tratamento em pacientes com alto risco de tromboembolismo, tem sido avaliado em diversos estudos.³⁵ Em dois importantes estudos (SPAF III e AFASAK 2), a combinação de baixa dose de anticoagulante oral com o ácido acetilsalicílico (AAS) adicionou pequena proteção contra AVE comparado ao uso isolado do ASS em pacientes com FA.³⁵ De modo geral, não há evidência de benefício significativo da combinação anticoagulante oral mais AAS para AVE ou eventos vasculares; observa-se, no entanto, um aumento na ocorrência de sangramentos com uso concomitante das medicações. Quanto a combinação de antiagregantes, segundo Lopes, a menos que se tenha outra indicação clínica além da FA, não se faz necessária, não está indicada e pode até mesmo ser prejudicial.⁵⁹ Concordante com tais resultados, a diretriz européia recomenda que, caso um paciente desenvolva um AVE em uso de ACO (com RNI entre 2 e 3), a intensidade da anticoagulação

oral deva ser aumentada (com alvo terapêutico para RNI entre 3 e 3,5) ao invés da adição de um antiplaquetário ao tratamento.⁶

Em nosso estudo, durante o acompanhamento, obtivemos que 2,6% dos pacientes apresentaram eventos hemorrágicos, sendo que metade deles estavam em uso de anticoagulante oral.

Quando se opta por iniciar terapia antitrombótica deve-se, para todo paciente, verificar o risco de sangramento. É do balanço entre os possíveis benefícios de uma terapia antitrombótica e o risco individual de sangramento que se pode indicar (ou não) uma estratégia terapêutica. Para facilitar tal decisão, vários escores de avaliação de risco de sangramento em pacientes que usam anticoagulantes orais foram desenvolvidos. Um dos mais aceitos é o chamado HAS-BLED, que é oriundo do EuroHeart Survey, estudo de coorte com 3978 pacientes com FA.²¹ As variáveis analisadas são hipertensão arterial sistêmica, alterações na função renal, alterações na função hepática, AVE prévio, sangramento prévio, RNI lábel, idade maior que 65 anos, uso de drogas/medicações e uso de álcool. Para cada item positivo recebe-se um ponto. Quando a soma dos itens positivos for maior ou igual a três indica “alto risco” para sangramento. Tal pontuação não contraindica o uso de terapia antitrombótica, mas atenta que esses pacientes devem ter consultas frequentes, com especial atenção no início da terapia.

Quando calculamos o escore HAS-BLED para cada paciente, em nosso estudo, notamos que 63% dos pacientes do grupo A apresentaram escore maior ou igual a três e 59% pacientes no grupo B apresentaram o mesmo valor.

Deve-se observar que o escore HAS-BLED apresenta pontos de sobreposição com o escore CHA₂DS₂VASc, ou seja, facilmente um mesmo paciente pode se mostrar tanto elegível para ACO quanto pertencente ao grupo de atenção para alto risco de sangramento. Esse é um dilema comum na prática clínica e que não há resposta para tal nas diretrizes nacionais e internacionais sobre o tema. Sugere-se que cada caso seja analisado individualmente e que outros fatores de risco para sangramento também sejam pesados, a exemplo, presença de câncer, plaquetopenia ou disfunção plaquetária, anemia, fatores genéticos e risco excessivo de quedas.⁵⁹ Esse último item, temido principalmente quando o paciente é idoso, é desmistificado na diretriz européia, que afirma que são necessárias aproximadamente 300 quedas por ano para que a chance de uma hemorragia intracraniana grave ultrapasse o benefício da anticoagulação na prevenção de um AVE.⁶ Tendo em vista os fatores de risco para AVE e sangramentos, aliada a idéia que a terapia antitrombótica deve ser

a regra para a FA, deve-se avaliar cada caso para que se possa optar pela melhor estratégia terapêutica.

Notamos, em nosso estudo, que 78,9% dos pacientes com indicação de anticoagulação oral pelo CHADS2 apresentavam também HAS-BLED maior ou igual a três pontos no grupo A, o mesmo ocorreu com 82,2% dos pacientes no grupo B. Já dentre os pacientes com indicação de anticoagulação pelo CHA2DS2VASc, 68,2% no grupo A e 65,9% no grupo B, obtiveram HAS-BLED maior ou igual a três.

Em relação ao exame físico dos pacientes, destacamos a importância da análise do peso (em kg) dos pacientes. Há crescente evidência de que pacientes obesos possuem risco aumentado para desenvolver FA.⁶⁰ Uma metanálise, com 123 249 pacientes oriundos de 16 estudos, mostrou uma relação preocupante entre obesidade e FA. Nesta metanálise, quando os pacientes foram divididos por índice de massa corpórea (IMC), o grupo de pacientes que apresentava sobrepeso (definido como IMC entre 25 e 30 kg/m²) teve um aumento de 39% no risco de desenvolver FA quando comparado ao grupo de pacientes com IMC normal.⁶⁰ Ao mesmo tempo, os pacientes classificados como obesos (IMC maior que 30kg/m²) apresentaram um aumento de 87% no risco de desencadear a FA se comparados a pacientes com IMC normal.⁶⁰ Em um estudo alemão de registro de FA, a obesidade foi notada em 25% dos pacientes com FA, e o IMC médio encontrado foi igual 27,5 kg/m².³⁸ Valores de IMC concordantes com os da literatura foram por nós obtidos: no grupo A, percebemos um IMC médio igual a 26,3 kg/m², enquanto que no grupo B o valor médio de IMC foi igual a 27,3 kg/m², o que caracteriza sobrepeso para os dois grupos.

Nabauer *et al.*³⁸ ao avaliar o nível pressórico da população de seu estudo, encontrou como PA média sistólica valor igual a 133,7 ± 20,3 mmHg, que é superior ao encontrado por nós para ambos os grupos: 119 ± 20,3 mmHg para o grupo A e 125 ± 22,7 mmHg para o grupo B.

Sabe-se que o risco de óbito é duplicado pela presença da FA, independente de outros fatores de risco associados.^{18, 61} Moreira e cols. refere que as principais causas de óbito na FA são o tromboembolismo sistêmico e a insuficiência cardíaca refratária.⁴ Apenas a terapia antitrombótica se mostrou eficaz na redução do número de óbitos associados a arritmia.⁵⁶

Foram registrados 22 óbitos durante o período de seguimento do estudo. Detalha-se que 59% foram por causas não cardiovasculares e 41% por causas cardiovasculares. Dentre os óbitos por causas não cardiovasculares, cita-se como a principal causa a neoplasia. Já para os óbitos de causa cardiovascular, concordante com a literatura médica pesquisada, elenca-se a

insuficiência cardíaca congestiva descompensada e o acidente vascular encefálico como as principais causas.

Hospitalizações decorrentes da FA são responsáveis por um terço de todas as internações por arritmias cardíacas. As principais causas cardiovasculares para a internação são: ocorrência de síndromes coronarianas agudas, piora da insuficiência cardíaca, complicações tromboembólicas e necessidade de manejo agudo da arritmia. Percebemos, em nosso estudo, que as principais causas de internação hospitalar por motivo cardiovascular são semelhantes as relatadas na literatura, com destaque para os episódios de piora da insuficiência cardíaca.

Conforme já discutido anteriormente, sabe-se que a FA é comumente associada ao alto risco de tromboembolismo. Diversos estudos relatam que a FA gera um risco anual de complicações embólicas igual 3 a 6%, que é cinco a sete vezes maior que em pacientes com ritmo cardíaco sinusal; além disso, comprova-se que a FA está presente em 15 a 21% dos pacientes com AVE.¹⁵ Kimura *et al.*¹⁵ afirmou, em seu estudo, que a FA está relacionada a AVE mais grave e é um fator independente para morte precoce (definido como óbito em até 28 dias após a admissão hospitalar por AVE), quando comparada a outros pacientes também com AVE, mas sem FA. Observamos, em nosso estudo, valores semelhantes aos encontrados por Kimura *et al.*, ao verificar que 9,3% dos pacientes apresentaram fenômenos tromboembólicos ao longo dos dois anos de seguimento, sendo que, para metade deles, o evento foi fatal.

Limitações do estudo

Cumpramos ressaltar a inexistência de alguns dados durante a coleta das informações, a exemplificar: resultados de exames laboratoriais e realização de ecocardiograma. Todavia, não podemos deixar de destacar que se trata de um estudo somente observacional.

Ademais, o pequeno número de pacientes avaliados no estudo pode ter contribuído para a ocorrência de alguns resultados divergentes daqueles encontrados na literatura atual.

Contribuições e perspectivas futuras

O nosso trabalho conseguiu demonstrar um panorama geral das características clínicas e epidemiológicas dos pacientes portadores de FA, atendidos no HU/UFSC, conforme a evolução clínica apresentada. No futuro, essas informações poderão ser úteis para a proposição de novas estratégias de prevenção da arritmia e das suas complicações, além de

possível padronização do manejo e tratamento da FA entre os profissionais médicos deste hospital.

O presente estudo é original. Representa o primeiro registro de comparação de características clínicas de pacientes com FA e diferentes desfechos em nossa instituição (HU/UFSC) e fará parte da criação de um banco de dados que ficará disponível para o auxílio de novos estudos de acompanhamento de pacientes com FA.

6 CONCLUSÕES

Em uma casuística de pacientes com FA, atendidos no HU – UFSC e acompanhados por dois anos, entre setembro de 2008 e dezembro de 2010, nota-se que a maioria dos pacientes é do sexo masculino, etnia branca, idoso, hipertenso, cardiopata, com sintomas da arritmia presentes e FA do tipo “permanente”. O ecocardiograma, como exame complementar, foi realizado em três quartos dos pacientes.

Quanto à conduta terapêutica, o controle da frequência cardíaca somado ao uso de antiplaquetários foi a mais adotada; muito embora parcela desses pacientes apresentasse indicação do uso de anticoagulante oral. Dentre os pacientes em uso de anticoagulante oral, a maior parte estava submetida a uma anticoagulação inadequada, em vista dos valores de TAP (em RNI) encontrados.

Observou-se que, aproximadamente, um terço dos pacientes evoluiu para o óbito, destes, pouco menos da metade foram por causa cardiovascular. Metade dos pacientes apresentou, pelo menos um, episódio de internação hospitalar, sendo a causa cardiovascular a principal em número de pacientes. Parte considerável dos pacientes desencadeou fenômenos tromboembólicos, em especial, os AVEs; enquanto que eventos hemorrágicos não foram comuns.

Os fatores associados a maior probabilidade de ocorrência de eventos e pior prognóstico foram idade maior ou igual a 72 anos; presença de cardiomiopatia; tempo de fibrilação atrial maior ou igual a 1200 dias (3,3 anos ou 40 meses); presença de trombo intracardíaco; valor de creatinina sérica maior ou igual a 1,2 mg/dL; pontuação no escore CHA2DS2VASc maior ou igual a 5 e uso de estratégia terapêutica de controle da frequência cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prystowsky EN. The history of atrial fibrillation: the last 100 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 Jun;19(6):575-82.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369-429.
3. Thais Aguiar do Nascimento AdP, Guilherme Fenelon. Controle do ritmo ou da frequência? Análise crítica dos ensaios recentes. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2010;20(3):345-54.
4. Moreira DAR, Habib RG, Andalaft R, Moraes LR, Fragata C, Reyés CAS, et al. Abordagem clínica da fibrilação atrial. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2008 Jul-Set; 18(3):205-20.
5. Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar de cardiologia. 1st ed. Barueri: Manole; 2004.
6. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*. 2008 Oct;29(19):2388-442.
7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(6 supl.1):1-39
8. Porto CC. Doenças do coração: prevenção e tratamento. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
9. Piegas LS, Armaganijan D, Timerman A. Condutas terapêuticas do Instituto Dante Pazzanese de cardiologia. 1st ed. São Paulo: Atheneu; 2006.
10. Rienstra M, Van Veldhuisen DJ, Hagens VE, Ranchor AV, Veeger NJGM, Crijns HJGM, et al. Gender-Related Differences in Rhythm Control Treatment in Persistent Atrial Fibrillation: Data of the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(7):1298-306.
11. Hohnloser SH, Kuck K-H, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation? Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *The Lancet*. 2000;356(9244):1789-94.
12. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, Walter S, Tebbe U; STAF Investigators: Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41:1690-1696.
13. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM)

- study: Approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004 April 7, 2004;43(7):1201-8.
14. Reiffel JA. A contemporary look at classic trials in the atrial fibrillation: what do they really show and how might they apply to future therapies. *Am J Cardiol*. 2008 Sept; 102(6):3H-11H.
 15. K Kimura KM, T Yamaguchi. Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15831 patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:679-83.
 16. Oliveira F. Ser negro no Brasil: alcances e limites. *Estud. av.* 2004 Apr; 18(50):57-60.
 17. Hansson A, Härdig BM, Olsson SB. Arrhythmia-provoking factors and symptoms at the onset of paroxysmal atrial fibrillation: A study based on interviews with 100 patients seeking hospital assistance. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2004 Aug; 4(13):1-9.
 18. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm C, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2007;9(11). 2007 Dec; 9(11):1006-1023.
 19. Andreotti RA, Okuma SS. Validação de uma bateria de testes de atividades da vida diária para idosos fisicamente independentes. *Rev. paul. Educ. Fís.* 1999 jan-jun; 13(1):46-66.
 20. Nobre F, Júnior CVS. SOCESP, tratado de cardiologia. 1st ed. Barueri: Manole; 2005.
 21. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. *Chest* 2010; March 18.
 22. Humphries KH, Kerr CR, Connolly SJ, Klein G, Boone JA, Green M, et al. New-onset atrial fibrillation : sex differences in presentation, treatment, and outcome. *Circulation*. 2001 Mar; 103:2365-2370.
 23. Zhou Z, Hu D. An epidemiological study on the prevalence of atrial fibrillation in the Chinese population of Mainland China. *J Epidemiol*. 2008 Apr; 18(5):209-216.
 24. Kannel WB, Benjamin EJ. Final draft status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008 Jan; 92(1):17-ix.
 25. Corley SD, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, Kellen JC, et al. Clinical factors that influence response to treatment strategies in atrial fibrillation: The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Am Heart J*. 2005 Apr; 149(4):645-649.
 26. Rietbrock S, Heeley E, Plumb J, Staa TV. Chronic atrial fibrillation: incidence, prevalence, and prediction of stroke using the congestive heart failure, hypertension, age greater than 75, diabetes mellitus, and prior stroke or transient ischemic attack (CHADS2) risk stratification scheme. *Am Heart J*. 2008 Oct; 156(1):57-64.
 27. Lopes RD. Anticoagulação e antiagregação plaquetária em pacientes com fibrilação atrial: passado, presente e futuro. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2010;20(3):325-35.

28. Gersh BJ, Tsang TS, Seward JB. The changing epidemiology and natural history of nonvalvular atrial fibrillation: clinical implications. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2004;115:149-59; discussion59-60.
29. Dang D, Patel R, Haywood LJ. Atrial fibrillation in a multiethnic inpatient population of a large public hospital. *J Natl Med Assoc.* 2004 Nov; 96(11):1438-1444.
30. Castroviejo EVR, García AM, Pineda AF, Cabezas CL, Herrera MG, Moreno AR, et al. Patterns of clinical presentation of atrial fibrillation in hospitalized patients. *Rev Esp Cardiol.* 2003 Dec; 56(12):1187-1194.
31. Ceresne L, Upshur RE. Atrial fibrillation in a primary care practice: prevalence and management. *BMC Family Practice.* 2002 May; 3(11).
32. Junior CBU. Reduced prevalence of atrial fibrillation in black patients compared with white patients attending an urban hospital: an electrocardiographic study. *J Natl Med Assoc.* 2002 Apr; 94(4):204-208.
33. Favretto GED. Estudo de casos de fibrilção atrial do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina - Florianópolis - SC [trabalho de conclusão de curso]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2009.
34. Flaker GC, Belew K, Beckman K, Vidaillet H, Kron J, Safford R, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2005 Apr; 149(4):657-63.
35. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. Guidelines for the Management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Aug; 48(4):149-246.
36. Kirby M. Atrial fibrillation: strategies in primary care. *Br J Cardiol.* 2005 Aug; 12(4):308-311.
37. Reynolds MR, Lavelle T, Essebag V, Cohen DJ, Zimetbaum P. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: the FRACTAL study. *Am Heart J.* 2006 Feb; 152(6):1097-1103.
38. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009 April 1, 2009;11(4):423-34.
39. Berry C, Rae A, Taylor J, Brady AJ. Atrial fibrillation in the elderly. *Br J Cardiol.* 2003 Nov; 10(5):370-372.
40. Parkash R, Green MS, Kerr CR, Connolly SJ, Klein GJ, Sheldon R, et al. The association of left atrial size and occurrence of atrial fibrillation: a prospective cohort study from the Canadian registry of atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2004 Oct; 148(4):649-654.
41. Jayaprasad N, Francis J. Atrial fibrillation and hyperthyroidism. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2005; 5(4):305-311.
42. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010 Apr 15;362(15):1363-73.

43. Carneiro EF. O eletrocardiograma, 10 anos depois. 2nd ed. Rio de Janeiro: Enéas Ferreira Carneiro; 1991.
44. Yamamoto S, Suwa M, Ito T, Murakami S, Umeda T, Tokaji Y, et al. Comparison of frequency of thromboembolic events and echocardiographic findings in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation and coarse versus fine electrocardiographic fibrillatory waves. *Am J Cardiol*. 2005 Aug 1;96(3):408-11.
45. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. The role of echocardiography in atrial fibrillation and cardioversion. *Heart*. 2003 Dec;89(12):1447-54.
46. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ, Gerstenfeld EP, Dixit S, Lin D, et al. Increased intensity of anticoagulation may reduce risk of thrombus during atrial fibrillation ablation procedures in patients with spontaneous echo contrast. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 Apr; 16(5):474-477.
47. Dittrich HC, Pearce LA, Asinger RW, McBride R, Webel R, Zabalgaitia M, et al. Left atrial diameter in nonvalvular atrial fibrillation: an echocardiographic study. *Am Heart J*. 1999 Mar; 137(3):494-499.
48. Kerr CR, Humphries KH, Talajic M, Klein GJ, Connolly SJ, Green M, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian registry of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 2005 Apr; 149(3):489-496.
49. Peake STC, Mehta PA, Dubrey SW. Atrial fibrillation-related cardiomyopathy: a case report. *J Med Case Reports*. 200 Oct; 1:111.
50. Parkash R, Maisel WH, M TF, Stevenson WG. Atrial fibrillation in heart failure: high mortality risk even if ventricular function is preserved. *Am Heart J*. 2005 Oct; 150(4):701-706.
51. Wazni OM, Tsao HM, Chen SA, Chuang HH, Saliba W, Natale A, et al. Cardiovascular imaging in the management of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov; 48(9):2077-2084.
52. Figueiredo MJO, Cannavan FPS. Abordagem da fibrilação atrial: o que mudou com as novas diretrizes européias? *RELAMPA, Rev. Lat.-Am. Marcapasso Arritm*; 23(4):218-222, out.-dez. 2010.
53. Silva AK. Caracterização do perfil da demanda do serviço de emergência de clínica médica do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina – Florianópolis – SC [trabalho de conclusão de curso]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, Curso de Medicina; 2006.
54. Sant'anna RT, Lima GG, Leiria TLL, Kalil RAK. Tratamento cirúrgico para a fibrilação atrial. *Relampa* 2010;23(4):239-245.
55. Go AS, Hylek EM, Chang Y, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, Jensvold NG, Selby JV, Singer DE. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA* 2003;290:2685–2692.
56. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003;349:1019–1026.

57. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124.
58. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857–867.
59. Lopes, RD. Anticoagulação e antiagregação plaquetária em pacientes com fibrilação atrial: passado, presente e futuro. Anticoagulation and platelet antiaggregation in patients with atrial fibrillation: past, present and future. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*; 20(3):325-335, jul.-set. 2010.
60. Needleman M, Calkins H. The role of obesity and sleep apnea in atrial fibrillation. *Current Opinion in Cardiology*. 2011;26(1):40-5 10.1097/HCO.0b013e328341398e.
61. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–364.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 27 de novembro de 2005.

ANEXOS

ANEXO 1 INSTRUMENTO DE PESQUISA

QUESTIONÁRIO

I - IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Idade (anos): _____ Sexo: () M () F

Etnia (cor/raça): () branco () preto () pardo () amarelo () indígena

Procedência: () Florianópolis - Ilha () Grande Florianópolis () Interior do Estado-SC
() Litoral Sul de SC () Litoral Norte de SC () Outro Estado do País

Atividade profissional atual: _____

Endereço: Residencial: _____
Comercial: _____
Outro contato: _____

Telefone: Residencial/celular: _____
Comercial: _____
Outro contato: _____

Número de registro: _____

Origem da Inclusão: _____

II - QUADRO CLÍNICO

1) Sintomas de FA no momento de admissão no Estudo:

	Ausente	Presente
Dor em qualquer parte do corpo		
Dor torácica		
Tontura		
Dificuldade para dormir		
Cansaço		
Falta de ar aos esforços		
Palpitações em repouso		
Palpitações aos esforços		
Náuseas		
Vômitos		
Dor abdominal		
Perda de apetite		
Ansiedade		
Redução do rendimento físico		

Outros: _____

2) Classificação dos sintomas de FA segundo “Escore EHRA” na admissão:

- () sem sintomas.
- () atividades diárias normais sem comprometimento.
- () atividades diárias normais afetadas.
- () incapacidade de realizar atividades diárias devido sintomatologia.
- () outra causa de incapacidade.
- () inconclusivo.

3) Existiram eventos/pródromos que antecederam o início da FA e que podem estar vinculados ao seu desencadeamento?

Medicações: () não () sim () talvez Qual? _____
 Infecções: () não () sim () talvez
 Estresse psicológico/emocional: () não () sim () talvez
 Exercícios físicos: () não () sim () talvez
 Alimentos: () não () sim () talvez Qual(is)? _____
 Bebidas alcoólicas: () não () sim () talvez
 Tabagismo: () não () sim () talvez
 Ingesta de café: () não () sim () talvez

() Nenhum destes.

4) O paciente teve ou tem algum tipo de doença isquêmica do coração (angina, iam)?

() sim () não

Qual? _____

5.0) Ele possui algum grau de insuficiência cardíaca?

() sim () não

5.1) Qual a classe funcional do paciente segundo a NYHA?

() I () II () III () IV

5) Ele possui valvopatias?

() sim () não

Localização: _____

Tipo: _____

7) Ele possui cardiomiopatia?

() Hipertrofica () Dilatada () Restritiva () Não

8) Ele tem hipertensão arterial sistêmica?

() sim () não

Há quanto tempo (anos)? _____

9) Ele tem doença pulmonar crônica?

() sim () não

10) Ele já teve ou tem hipertireoidismo?

() sim () não

11) Ele tem Diabetes Mellitus?

() sim () não

12) Ele já apresentou algum tipo de doença cérebro-vascular (AVE, AITs)?

() sim () não

Que tipo? _____

13) Ele possui outro tipo de doença crônica?

() Sim Qual? _____

() Não

14) Desde a primeira detecção, há quanto tempo (horas, dias, meses ou anos) você possui o

diagnóstico de fibrilação atrial? _____

15) Você fuma?

() Nunca fumou () Ex-tabagista, há (dias, meses, anos): _____

16) Você faz ingestão de bebidas alcoólicas?

() sim Tipo: () Destilada () Cerveja () Whisky () Conhaque () Cachaça

() não Há quanto tempo(meses/anos)? _____

Quantidade(ml): _____

III - EXAMES COMPLEMENTARES

- 17) Eletrocardiograma:** Sinais de isquemia: () sim () não Bloqueio A-V: () sim () não
 Sinais de lesão: () sim () não Bloqueio divisionais: () sim Qual? _____
 Sinais de necrose: () sim () não () não
 Complexo QRS alargado: () sim () não Síndrome de WPW: () sim () não
 Alteração da repolarização: () sim () não Intervalo QT alargado: () sim () não
 Outras arritmias: () sim () não
 Frequência cardíaca: () <60 bpm () 60-100 bpm () 100-150 bpm () >150 bpm
 Ondas “F”: () do tipo “grosseiras” () do tipo “finas”

- 18) Ecocardiograma:** () transesofágico () transtorácico
 Diâmetro do Átrio Esquerdo (cm): _____
 Fração de ejeção (%): _____
 Trombo(s) intracardíaco(s)? () sim () não Localização: _____
 Contraste espontâneo? () sim () não

- 19) Exames laboratoriais** (na admissão ou os mais próximos da admissão):

TAP (segundos) = _____ RNI = _____ Data: _____
 Potássio plasmático (mEq/L) = _____
 Creatinina (mg/dL) = _____

- 20) Raio-X de tórax (póstero-anterior e perfil):** () sim () não
 Presença de alterações? Se sim, quais?

IV - TIPO DE FIBRILAÇÃO ATRIAL

- 21) Tipo de fibrilação atrial:**

() Inicial(1º EPISÓDIO)
 () Paroxística (< 7 DIAS)
 () Persistente (> 7 DIAS)
 () Permanente (>1 ano, cardioversão sem sucesso ou contra-indicação à cardioversão)

V - TRATAMENTO

- 22) Você já fez tratamento com antiarrítmicos?**

() sim () não

23.1) Número de medicações usadas: _____

23.2) Número de cardioversões realizadas: _____

- 23) Você já fez ablação por cateter ou alguma intervenção cirúrgica para FA?**

() sim () não Quantas vezes? _____

- 24) Você já fez tratamento com anticoagulantes/antiplaquetários para FA?**

() Não () Ticlopidina, APENAS
 () Varfarina, APENAS () Varfarina e AAS
 () AAS, APENAS () Varfarina e clopidogrel
 () Clopidogrel, APENAS () Varfarina e ticlopidina

25.1) Por quanto tempo (dias, meses, anos): _____

- 25) Você atualmente usa alguma medicação antiarrítmica?**

() sim () não Qual? () AMIODARONA () FLECAINIDA
 () PROPAFENONA () QUINIDINA
 () SOTALOL

- 26) Ele utiliza, atualmente, medicação para controle da frequência cardíaca?**

()sim ()não

Qual(is)? () DIGOXINA () ATENOLOL
() PROPRANOLOL () DILTIAZEM
() METOPROLOL () VERAPAMIL

27) Ele utiliza, atualmente, anticoagulantes/antiplaquetários?

☐ não ☐ Anticoagulantes ☐ Antiplaquetários ☐ Ambos

28) Ele faz controle mensal da coagulação do sangue no HEMOSC ou em outro laboratório?

() sim () não

29) Ele tem risco de hemorragia?

() sim () não

Qual:

30) Qual Escore CHADS do paciente:

() ICC

() HAS

() Idade superior ou igual a 75 anos

() DM

() AVC e/ou AIT

Total: _____

31) Ele tem alguma outra indicação (que não a FA, se for o caso) para terapia anticoagulante?

() sim () não

Qual: _____

32) Ele tem alguma contra-indicação para a terapia anticoagulante?

() sim () não

Qual:

VI – EXAME FÍSICO

33) **Peso:**_____ 34) **Altura:**_____

35) PA: _____ **36) FC:** _____

37) Ele tem alguma alteração neurológica?

() sim () não

Qual: _____

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisadora: Jaqueline Hoffmann, acadêmica do curso de Medicina da UFSC.

Orientador responsável: Roberto Henrique Heinisch, Professor do Departamento de Clínica Médica da UFSC e Médico do HU-UFSC.

Título: Estudo de casos de Fibrilação Atrial do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina.

Este estudo tem como objetivo criar um banco de dados de Fibrilação Atrial, uma doença do sistema elétrico do coração, através do registro de informações adquiridas no atendimento de pacientes no HU/UFSC, com diagnóstico de Fibrilação Atrial. Para isto, algumas perguntas serão feitas sobre sua identificação; sobre seu estado de saúde; sobre as características da sua doença; sobre tratamentos e exames realizados; sobre alguns hábitos de vida, tais como fumar, fazer uso de bebidas alcoólicas e tomar café. Uma cópia do seu eletrocardiograma será colocada junto ao seu questionário. Com a criação do banco de dados, será possível o conhecimento das características clínicas da doença e de sua evolução ao longo do tempo, sem acrescentar riscos à saúde dos participantes. Para o acompanhamento médico e coleta de novos dados, serão realizadas consultas médicas no Ambulatório de Cardiologia do HU/UFSC a cada seis meses, durante os próximos dois anos.

Sua participação é voluntária e não envolve qualquer tipo de remuneração. A aceitação ou recusa em participar do estudo não alterará a qualidade dos serviços prestados por esta Instituição.

Se você aceitar participar deste estudo, irá permitir que o pesquisador utilize, para fins de pesquisa e publicação, os dados contidos no preenchimento do seu questionário e também os resultados de exames realizados, desde que se mantenha o sigilo absoluto de identificação.

Todas as informações registradas neste estudo serão consideradas confidenciais e usadas somente na pesquisa. A identidade será mantida em sigilo.

A participação nesta pesquisa não envolve qualquer tipo de indenização e você pode desistir da participação como voluntário a qualquer momento, não sofrendo nenhum tipo de punição por isso.

Para deixar de fazer parte da pesquisa e/ou se você tiver dúvidas, por favor entrar em contato com a pesquisadora Jaqueline Hoffmann pelo telefone (47) 8805-5438 ou mandar um e-mail para jaque_h@hotmail.com.

Após leitura e/ou esclarecimento verbal deste Termo de Consentimento, estou de acordo em participar deste projeto de pesquisa.

Participante: _____

RG: _____

Testemunha: _____

RG: _____

Data: _____

